AUS DER ERSTEN MEDIZINISCHEN KLINIK DES HERRN
PROF. DR. C. v. NOORDEN IN WIEN.

DIFFERENTIALDIAGNOSE UND VERLAUF DES MORBUS BASEDOWII UND SEINER UNVOLLKOMMENEN FORMEN

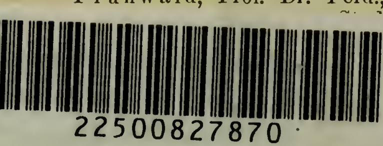
VON

DR. RICHARD STERN
WIEN



LEIPZIG UND WIEN
FRANZ DEUTICKE
1909

Verlags-Nr. 1526.


22500827870

RSTEN MEDIZINISCHEN KLINIK DES HERRN
F. DR. C. v. NOORDEN IN WIEN.

DIFFERENTIALDIAGNOSE UND VERLAUF DES MORBUS BASEDOWII UND SEINER UNVOLLKOMMENEN FORMEN

VON

DR. RICHARD STERN
WIEN



LEIPZIG UND WIEN
FRANZ DEUTICKE
1909

Separatabdruck aus den „Jahrbüchern für Psychiatrie und Neurologie“
XXIX. Band.

Verlags-Nr. 1526.

K. u. k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.

Inhaltsverzeichnis.

(Aus der ersten medizinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. C. v. Noorden.)

Differentialdiagnose und Verlauf des Morbus Basedowii und seiner unvollkommenen Formen.

Von

Dr. Richard Stern.

Einleitung.

Die Absicht, welche diesen Untersuchungen zugrunde lag, läßt sich dahin präzisieren, daß der weitere Verlauf der Basedowischen Krankheit an zahlreichen Personen studiert werden sollte, die in früheren Jahren mit diesem Leiden zur Beobachtung gekommen waren.

Ich möchte hier vor allem dem Chef der ersten medizinischen Klinik, Herrn Prof. Dr. C. v. Noorden, für die gütige Überlassung des reichen Materials auf das wärmste danken.

Herrn Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart verdanke ich nicht nur die Anregung zu dieser prognostischen Studie, sonder nauch zahlreiche Hilfsmittel, die mir durch seinen Einfluß zugänglich gemacht wurden, sowie eine ganze Reihe ungemein wertvoller Ratschläge.

Ich konnte als Ausgangspunkt für meine Untersuchungen beiläufig 300 Krankengeschichten von Basedow-Patienten ausheben und zusammenstellen, die teils in dauernder, teils in ambulatorischer Behandlung der Klinik gestanden hatten.

Es galt nun, mit den alten Patienten wieder Fühlung zu nehmen und ich mußte zu diesem Zweck deren jetzige Adressen eruieren lassen. Das Zentralmeldungsamt der k. k. Polizeidirektion war mir diesbezüglich in zuvorkommendster Weise behilflich und ich möchte an dieser Stelle ganz besonders dem Herrn

Polizeirat Schild für seine liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank abstatten. Ein ganz beträchtlicher Teil unserer Fälle lebte in der Provinz und mit diesen Leuten suchte ich eine schriftliche Verbindung herzustellen; ich sandte ihnen Fragebogen zur Ausfüllung. So gelang es mit der Zeit ca. **50** Patienten wieder zu Gesicht zu bekommen, von denen mancher 10, 15, ja 20 Jahre früher untersucht worden war. Ferner wurden ca. **30**, zum Teil sogar recht gut beantwortete Fragebögen retourniert. Von ca. **30** anderen Fällen erfuhr ich Sterbetag und Todesursache, zu deren Ermittelung Herr Stadtphysikus Dr. A. Böhm in zuvorkommendster Weise mir verhalf, so daß ich schließlich über das Schicksal von ca. 110 Patienten gut orientiert war. Von jenen Fällen, über deren Aufenthaltsort ich nichts erfahren konnte, existierten recht gut geführte Krankengeschichten, die hie und da auch über eine längere Beobachtungsdauer berichteten. Und wenn ich mir auch nicht verhehlen will, daß an einem kleinen Teil der revidierten Fälle die vormals gestellte Diagnose nicht gebilligt werden konnte und daß in einem Teil der Krankengeschichten gerade wichtige Punkte weniger ausführlich behandelt waren, als mir lieb gewesen wäre, so verfüge ich doch über ein genügend großes Material, um damit hervortreten zu können.

Bei der Wiederuntersuchung der Kranken war mir sowohl Herr Assistent Dr. N. v. Jagić, welcher die Güte hatte, die genauen Herzbefunde zu erheben, als auch Herr Assistent Dr. A. Müller, welcher den inneren Befund an diesen Kranken genau überprüfte, bereitwilligst behilflich und ich möchte an dieser Stelle beiden Herren für ihre bewährte Mitarbeiterschaft herzlichst danken. Ebenso möchte ich Herrn Assistenten Dr. Leischner wärmstens danken, der die Strumen zahlreicher Basedow-Kranker eingehend untersuchte.

Gruppierung.

Ich bin an der Hand meiner Erfahrungen über den Verlauf und Ausgang des Basedowschen Leidens zum Resultat gelangt, daß es fehlerhaft sei, die Prognose dieser Krankheit in einheitlicher Weise darstellen zu wollen. Die Basedowdiagnostik hat, so wie sie heutzutage ausgeübt wird, ein gemeinsames Band um

recht verschiedene Krankheitsformen geschlungen; das Studium der Prognose scheint nun geeignet, dieses Band zu lockern und den bisher fest vereinten Komplex in verschiedene Krankheitsgruppen zerfallen zu lassen, welche sich untereinander in bezug auf die Art und Weise des Krankheitsbeginnes, sowie des Verlaufes und endgültigen Ausganges unterscheiden.

Ich sehe mich gezwungen, zwei Gruppen herauszufassen und gegeneinander zu halten, welche in prognostischer Hinsicht strenger getrennt werden sollten: Die eine Gruppe umfaßt diejenigen Krankheitsfälle, welche als **„klassische Form“** der Basedowschen Krankheit bezeichnet werden, die zweite Gruppe entspricht den Krankheitsfällen, welche als **„Formes frustes“** figurieren. Diese beiden Gruppen zeigen ein unterschiedliches Verhalten in bezug auf den Krankheitsbeginn, Verlauf und schließlichen Ausgang. Ich habe an meinen Fällen niemals die Beobachtung machen können, daß ein Fall von „Forme fruste“ im weiteren Krankheitsverlaufe in eine klassische Krankheitsform übergegangen wäre, und niemals sehen können, daß die abklingende klassische Erkrankung sich dauernd zur Forme fruste gewandelt hätte. Allerdings ist das mir zu Gebote stehende Material zu klein, um hieraus allgemeine endgültige Schlüsse ziehen zu dürfen.

Ich sehe mich ferner veranlaßt, innerhalb jeder dieser beiden Gruppen weitere Krankheitsbilder zu differenzieren, die aber ihrerseits nicht strenger voneinander zu sondern sind, sondern welche untereinander durch Übergangsformen verknüpft werden und die im Verlauf harmonieren. Ich unterscheide als zur Gruppe der klassischen Form gehörig 1. den **echten** oder **reinen Morbus Basedowii** und 2. den **degenerativen Morbus Basedowii**, von welchem ich glaube, daß er in einer Komplikation des ersteren echten Morbus Basedowii mit einer hereditär degenerativen Veranlagung begründet sei. Als zur Gruppe der „Forme fruste“ gehörig unterscheide ich 1. das **„Kropfherz“** (Kraus-Minnich) und 2. ein Krankheitsbild, für welches ich wegen seiner weitergehenden Ähnlichkeit mit der klassischen Erkrankung den Namen **„Basedowoid“** verwenden will, und von dem ich glaube, daß es seinerseits durch

eine Verquickung des Kropfherzens mit einer originären degenerativen neuropathischen Anlage zu erklären sei. Ich besitze leider ganz wenig eigenes Material an reinen Kropfherzfällen (Kraus-Minnich), so daß ich darauf verzichten mußte, dieses Krankheitsbild selbst in prognostischer Beziehung zu studieren und ich mußte in dieser Hinsicht auf die später zitierten Arbeiten dieser beiden Autoren rekurrieren. Hingegen war ich in der Lage, eine größere Anzahl von Basedowoiden vom symptomatologischen und prognostischen Standpunkt genau zu verfolgen, und ich habe dieses Krankheitsbild, welches trotz seiner unleugbaren Verwandtschaft zum Kropfherzen und insbesondere zu dem von Minnich isolierten Typus der idiopathischen Hypertrophie doch zahlreiche Unterscheidungsmerkmale diesen gegenüber aufweist, später eingehend beschrieben.

Geschichte und Kritik dieser Gruppen.

Ich gehe nunmehr daran, festzustellen, daß jene Krankheitsgruppen, welche ich in prognostischer Hinsicht gegen einander abzugrenzen suche, im wesentlichen mit bestimmten bereits präformierten Gruppen übereinstimmen, welche schon früher in symptomatologischer Hinsicht individualisiert worden sind. Buschan[1]) hat bereits erkannt, daß es Fälle der Basedowischen Erkrankung mit und ohne Anzeichen der nervösen hereditären Veranlagung gäbe; für ihn gehört nun die „allgemeine Neurose mit Vorherrschen der psychischen und vasomotorischen Sphäre“ unzertrennlich zum echten Morbus Basedowii oder genuinen, wie er ihn auch nennt; es gäbe aber auch eine zweite Kategorie von Fällen, welche viel einfacher in ihrer Symptomatologie sind, gewöhnlich fast nur aus der klassischen Trias bestehen und das ganze Heer der psychischen und trophischen Störungen vermissen lassen, die den „nach Gemütsbewegungen und infolge von psychopathischer Belastung sich einstellenden Morbus Basedowii besonders charakterisiert“. Er nennt diese einfachen, der neurotischen Komponente entbehrenden Fälle „symptomatischen, sekundären oder Pseudo-Morbus Basedowii“, weil diese einfache

---

[1]) G. Buschan: Die Basedowsche Krankheit. Ersch. bei F. Deuticke 1894.

Form meist bei schon bestehendem Kropfe und auch nach gewissen Erkrankungen der Nase, gewissen Vorgängen in den Geschlechtsorganen, Alterationen der Darmteile sich sekundär hinzugesellen soll. So sehr ich nun mit der Scheidung in eine nervöse und nichtnervöse Form (im symptomatischen Sinne) einverstanden bin, ebenso entschieden muß ich mich zu Buschan bezüglich derjenigen Form in Gegensatz stellen, welche mir den echten oder reinen Morbus Basedowii zu repräsentieren scheint. Ich halte dafür, daß die einfache Erkrankung ohne die Zeichen der hereditär degenerativen Anlage und ohne die neurasthenisch-hysterischen Begleitsymptome die Grundform des Morbus Basedowii verkörpere, während diese andere, den echten Neuropathen zukommende, eine Komplikation der Grundform mit einer degenerativen Neurose bilde. Es lassen sich für diese Anschauung folgende drei Gründe ins Feld führen: Erstens einmal — und dies ist ein unwichtiger und rein formaler Grund — entspricht es der Gepflogenheit, daß man die einfachere und übersichtlichere Krankheitsform zur Grundform stempelt — wenn auch die kompliziertere Form die häufigere wäre, was nach unseren Erfahrungen nicht zutrifft. Zweitens habe ich bei dem genauen Studium jedes einzelnen Krankheitsfalles, der eine ausgesprochene neurotische Komponente aufwies — das sind eben jene Fälle, die Buschan als Grundform auffaßt —, eine echte episodische Basedowerkrankung aus der anders gearteten krankhaften Einfassung gewissermaßen herausschälen können. Ich konnte nämlich nachweisen, daß neurotische Beschwerden von Jugend auf ohne die übrigen Zeichen des echten Morbus Basedowii bestanden, daß sich dann später unter dem Bilde einer Art Exacerbation ein echtes, aus der Trias bestehendes Leiden hinzugesellte, und daß noch später dieses episodische Basedowleiden abheilte und jetzt wieder jene neurotischen Beschwerden übrig blieben, die schon im frühen Alter bestanden hatten. Somit gehörten sie auch zur Zeit der Krankheitsakme, nämlich zur Zeit der Komplikation durch einen echten einfachen Morbus Basedowii nicht zu dem letzteren, sondern vielmehr zur neuropathischen Grundlage des Individuums. Und drittens fand ich alle jene neuro-psychopathischen Züge, welche bei dieser Form des klassischen Morbus Basedowii herrschten, vollzählig bei der forme fruste dieses Leidens vor, welche ich

aus manchen Gründen von dem echten Basedowleiden loslösen möchte und dessen hereditär degenerative Grundlage wohl noch weniger angezweifelt werden kann.

Ich bin aus diesen Gründen geneigt, jene Form des Basedowleidens, welche mit Ausnahme der Krankheitshöhe der neurasthenisch-hysterischen Züge entbehrt, als die Grundform dieses Leidens, die andere, degenerative Form als eine Komplikation des echten Basedowleidens aufzufassen.

An die Spitze eines ganz kursorischen Überblicks über die Entstehung und Subsumierung der Forme fruste unter die Kategorie des echten Morbus Basedowii möchte ich den von Kraepelin in bahnbrechender Weise verfochtenen Grundsatz stellen, daß eine noch so genaue Übereinstimmung von Krankheitssymptomen allein nicht ausreicht, um daraus auf die nosologische Identität von Krankheitsfällen zu schließen. Dort, wo die wirkliche Natur einer Krankheit sich unserer Erkenntnis entzieht, weil wir das pathologisch-anatomische Substrat oder das toxisch-infektiöse Agens nicht ausfindig machen können, muß uns die Konformität des gesamten Krankheitsverlaufes und insbesondere des endgültigen Ausgangs die innere Zusammengehörigkeit der Fälle und ihre Gleichartigkeit erweisen; und nur diese Konformität im ganzen Verlaufe erlaubt uns dann die einheitliche Klassifikation von Krankheitsfällen vorzunehmen; die symptomatologischen Ähnlichkeiten weitgehendster Natur genügen dazu allein nicht.

Es ist nicht ganz leicht, jene Gründe wieder zu erkennen, welche Charcot bei der Aufstellung der Forme fruste des Basedowischen Leidens leiteten und ihn bewogen, diese Form mit dem klassischen Morbus Basedowii zu identifizieren. Wir müssen aber dennoch trachten, diese Gründe etwas näher zu erforschen, um beurteilen zu können, ob sie imstande sind, einer Kritik im Sinne Kraepelins standzuhalten. Um zunächst darzulegen, was für einen Symptomenkomplex Charcot mit dem Namen der Forme fruste belegt hat, muß man sich erinnern, daß dieser Autor die Symptome der Basedowischen Erkrankung in Haupt- und Nebensymptome teilte (Symptomes cardinaux und Sympt. secondaires). Mit dem Namen der Hauptsymptome belegte er die Pulsbeschleunigung, respektive die Asystolie, den Kropf, den Exophthalmus und

den charakteristischen Tremor; unter die Nebensymptome ordnete er ein: die Symptome von seiten des Verdauungsapparates, der Atmung, des Nervensystems, der Haut, der Harnsekretion und des Genitalapparates. Charcot hat nun eine Reihe von Krankheitsfällen, die man bis dahin nicht gut unter irgendeine bekannte Kategorie rubrizieren konnte, zur Basedowgruppe gezogen; es waren Fälle, welche anstatt der 4 Kardinalsymptome nur eines oder zwei derselben besaßen, dafür aber eine ganze Anzahl von Krankheitserscheinungen der sekundären Symptomenreihe aufwiesen. So diagnostizierte er die Forme fruste des Basedowischen Leidens zum Beispiel aus dem Tremor, der Pulsbeschleunigung und der Herabsetzung des elektrischen Hautwiderstandes bei fehlendem Exophthalmus und Kropf, oder auch nur aus dem Tremor und etwa aus angina-pectoris-ähnlichen Beschwerden und epileptiformen Anfällen. Man hat den Eindruck, daß ihm der Tremor fast als das wichtigste Kriterium der ersten Kategorie galt, während die Symptome dei zweiten Kategorie ihm als „Adjuvantia" bei der Diagnosestellung je zahlreicher vorhanden, desto lieber waren. Aus der Gleichheit und Übereinstimmung eines Teiles der Kardinalsymptome und mehrerer Nebensymptome folgerte er, unbekümmert um den Mangel einer Übereinstimmung in den übrigen Erscheinungen, die Zusammengehörigkeit der Fälle. Eine bestimmte Begründung anderer Natur hat er nicht angegeben. Er scheint den Übergang der Forme fruste in eine klassische Form nicht beobachtet zu haben, glaubt aber an das Zutreffen des umgekehrten Vorgangs und spricht von der Forme fruste in der Regel als von einer Dauerform des Basedowleidens. Die Entstehung einer Forme fruste aus dem Abklingen eines klassischen Falles erschien ihm jedenfalls aber auch nicht als die Regel, sondern als Ausnahme. Das können wir wohl daraus erschließen, daß er in bestimmten Fällen (z. B. Charcot, Gaz. de Hôp. 1885, Nr. 15, 4. Beobachtung), welche bei dem Abklingen einer klassischen Form (wahrscheinlich vorübergehend!) ein Restieren einzelner Symptome boten, nicht von einer gewöhnlichen Forme fruste, sondern von einer Forme fruste secondaire spricht, also für den speziellen Fall eine spezielle Benennung prägt. Auch P. Marie macht in seiner bekannten Monographie (Contribution a l'étude et au diagnostic des formes frustes de la Maladie de Basedow, Paris 1883) an einer Stelle, welche wir wörtlich zitieren möchten, eine Randbemerkung, welche

entschieden beweisen kann, daß er wenigstens die Forme fruste als eine Dauerform und nicht als eine aus dem Abklingen der echten klassischen Krankheit entstandene Übergangsform betrachtet. Marie sagt nämlich (pag. 32, Anmerkung): „On entend, au contraire, sous le nom de forme fruste de maladie de Basedow les cas, où les symptomes dits pathognomoniques de cette maladie sont plus où moins absents, et cela non pas après une existence plus ou moins longue et une disparition progressive, mais absents d'emblée.“

Es läßt sich aus dieser Bemerkung Maries entnehmen, was sonst nirgends ausdrücklich betont wird, daß die Charcotsche Schule sicherlich nicht die Berechtigung zur Aufstellung des Krankheitsbildes der Forme fruste und seiner Subsumierung unter den Begriff des Morbus Basedowii gerade aus der häufigen Beobachtung eines Überganges der einen Form in die andere hergeleitet hat. Es haben da wohl nur die übereinstimmenden Symptome eine Rolle gespielt, indem das Zusammentreffen vieler Analogien und Vergleichspunkte in dem Bilde der klassischen und der rudimentären Form gewissermaßen ein Argument „ad hominem“ zur Verschmelzung der beiden bildete. Es ist nämlich klar, daß, wenn man an zwei Krankheitsbildern nicht bloß ein, zwei, sondern auch drei, vier, fünf und noch mehr Vergleichspunkte findet, daß dann die Wahrscheinlichkeit nicht bloß proportional, sondern in einem potenzierten Maße wächst, daß diese Analogien kein bloßes Spiel des Zufalles seien. Nun muß man aber eines bedenken, worauf wir bereits in unserer Einleitung angespielt haben, daß nämlich sowoh die Forme fruste des Basedowischen Leidens, als auch die degenerative Form dieser Krankheit beide vielfach auf demselben Boden der hereditär-degenerativen Veranlagung entstehen. Es ist somit von vornherein klar, daß ihnen eine Schar von Symptomen gemeinsam sein müsse, die eben dieser degenerativen Anlage entspringen, aber mit dem echten Morbus Basedow direkt nichts zu tun haben. Zu diesen Symptomen, die also der den beiden Formen gemeinsamen Neurasthenie-Hysterie angehören, rechnen wir die Krämpfe, Lähmungen epileptischen Anfälle, gewisse psychische Veränderungen, den Tremor, sofern er nicht gerade die für den Morbus Basedowii charakteristische Gestalt hat, die Erregbarkeit, Bulimie, Pollakisurie, das ganze Heer der Paroxysmen und vieles andere. Mit diesem Grundstock von Analogien müssen wir also schon rechnen, bevor wir auf die Suche

nach anderen für das Basedowische Leiden allein charakteristischen Analogien ausgehen. Dann ist es klar, daß uns gerade die mangelhafte Übereinstimmung in den Kardinalpunkten in diagnostischer Hinsicht als ein zur Vorsicht mahnendes Manko erscheinen wird. Wenn sich aber noch weitere Vergleichsmomente ergeben sollten, so müssen wir wieder Kraepelins gedenken, der davor gewarnt hat, aus der bloßen symptomatischen Ähnlichkeit ohne Kenntnis des ganzen Krankheitsverlaufes zu diagnostizieren. Die französische Schule hat es aber unterlassen, den ganzen Krankheitsverlauf des echten Morbus Basedowii und seiner Forme fruste vergleichend zu studieren; und es ist dies bisher meines Wissens nicht in systematischer Weise versucht worden. Die Folge davon ist, daß bis zum heutigen Tage weder von einer genügenden Kenntnis des Verlaufes noch auch von einer streng umgrenzten Symptomatologie der Forme fruste die Rede sein kann und daß dieses ganze Krankheitsbild gewissermaßen schwimmt.

In den modernen Aufsätzen über die Basedowische Erkrankung wird allgemein die Forme fruste nicht speziell behandelt, sondern ohne Vorbehalt unter das klassische Basedowleiden subsumiert. Kraus[1]) war der erste, welcher einen bestimmten Symptomenkomplex, den man bis dahin mit der Forme fruste des Basedowschen Leidens identifiziert hatte, von dieser abtrennte, weil er unter anderem erkannte, daß Fälle dieses von ihm mit dem Namen „Kropfherz" bezeichneten Syndroms sich in symptomatologischer und prognostischer Hinsicht von der Basedowkrankheit unterscheiden; Minnich[2]) hat dann den Verlauf des Kropfherzens weiter studiert und besonders zwei Typen der „Thyreosis", die thyreogene Hypertrophie und die thyreogene Tachycardie unterschieden. Wir werden später die Unterschiede, welche zwischen der thyreogenen Hypertrophie und dem Basedowoid bestehen, zu besprechen haben. (Vgl. pag. 258.)

Nun bleiben aber ungeachtet dieser verdienstvollen Lostrennung des Kropfherzens von der Basedowkrankheit noch genug rudimentäre Fälle übrig, welche man als Formes frustes zur klassischen Erkrankung hinzuschlägt. Es sind dies vielfach Fälle, die bei

---

[1]) Kraus, Die Krankheiten der Schilddrüse in Ebstein-Schwalbes Handbuch der Medizin 1898.

[2]) W. Minnich, Das Kropfherz, erschienen bei Deuticke 1904.

geringgradigen Augensymptomen sehr zahlreiche nervöse Beschwerden aufweisen und die im ganzen Bilde eine große Übereinstimmung mit den klassischen Fällen zeigen. Wir wollen nun hauptsächlich zeigen, daß diese Basedow-ähnlichen Fälle ebenso wie die Kropfherzfälle im Verlaufe so wesentlich von den klassischen Fällen differieren, daß man auch diese wahrscheinlich von den echten Fällen zu trennen haben wird.

In dem nun folgenden Bericht über unsere untersuchten Fälle wollen wir Punkt für Punkt die echte und die degenerative Form des klassischen Leidens und diese mit dem Namen Basedowoid belegte Forme fruste auseinanderhalten. Wer sich rasch orientieren will, der greife zur differentialdiagnostischen Tabelle im Anhang, gehe dann aber noch auf das Kapitel der „Prognose“ zurück.

Spezieller Teil: Differentialdiagnose der einzelnen Formen.

Was zunächst das Geschlecht unserer Fälle anbelangt, so fanden wir die klassische Form bei 55 Frauen und bei 6 Männern vor; das Basedowoid betraf 105 Frauen und 19 Männer.

Es war somit das Basedowoid der Männer prozentisch etwas häufiger als die klassische Erkrankung derselben, indem bei den echten Fällen ca. 11 %, bei den leichten Formen ca. 18 % das männliche Geschlecht betrafen.

Der Beginn des echten M. Basedow fiel in 34 Fällen zwischen das 20.—30. Jahr, in 16 Fällen zwischen das 30.—40. Jahr, in 8 Fällen zwischen das 40.—60. Jahr und in 2 Fällen zwischen das 10.—20. Jahr. In einem solchen Falle war das Leiden schon im 9. Jahr zur Entwicklung gelangt.

Der Beginn des Basedowoids fiel 8 mal in das erste Lebensdezennium; 22 mal konnte ein bestimmtes Anfangsjahr nicht eruiert werden, weil die Patienten angaben, „seit jeher“ krank gewesen zu sein; in 46 Fällen trat das Leiden zwischen dem 10. bis 20. Lebensjahr auf, in 10 Fällen lag der Beginn zwischen dem 20.—40. Jahr und in ca. 30 Fällen trat das Leiden nach dem 40. Lebensjahr, gewöhnlich zur Zeit des Klimakteriums auf; doch muß erwähnt werden, daß in diesen letzteren Fällen meistens ein oder das andere Symptom, allerdings wenig störend und wenig beachtet, schon lange Zeit vorher bestanden haben dürfte.

Während also von den echten Basedowfällen ca. 3% in der Zeit vor dem 20. Lebensjahr begannen, war dies in ca. 60% der Basedowoide der Fall. Und während der größte Teil der echten Formen zwischen dem 20.—40. Jahr einsetzten, fand dies bei den Basedowoiden in einem verschwindend kleinen Bruchteil statt.

Was die hereditäre Belastung betrifft, so möchten wir vorausschicken, daß, nach unseren Fällen zu schließen, die neuropathische Veranlagung entschieden in weit höherem Maße den Basedowoiden zukommt als den echten Fällen und daß der Verdacht eines familiären Leidens bei den Basedowoiden nicht so selten durch die Angabe erweckt wird, daß Kropf und „große Augen“ bei zahlreichen Familienmitgliedern zu finden seien; die Familienanamnese der echten Fälle ergibt dementgegen meist ganz belanglose Tatsachen. Die degenerative Form des Basedowleidens zeigt in Beziehung auf die hereditären Verhältnisse ein ähnliches Verhalten, wie die Basedowoide; es finden sich nämlich bei dieser degenerativen Form des echten Leidens meistens Anhaltspunkte für die Annahme einer hereditären neuropathischen Belastung. Wir möchten nun einige Belege dafür aus unseren Krankengeschichten folgen lassen.

Heredität der Basedowoide:

Eine 21 jährige Schwester leidet an Zittern und Palpitationen, Vater leidet an Struma. — Mutter sehr nervös, zittert bei Aufregung, hat Kropf. — Mutter hatte Diabetes, Geschwister sehr nervös. Ein Bruder starb im 33. Jahr an Diabetes. — Vater befindet sich in einer Irrenanstalt, Mutter und mehrere Geschwister starben tuberkulös. — Vater hat Struma, ist stark adipos, Mutter ist sehr nervös. — Ein Bruder epileptisch, eine Schwester hysterisch. — Eine Schwester hat starken Hals, ist sehr nervös. — Vater Tabes, eine Schwester hysterisch. — Vater hat Struma, ebenso alle 5 Kinder der Patientin. — „Große Augen“ sollen familiär sein. — Mutter Migräne, eine Schwester Blähhals, große Augen. — Alle 6 Geschwister haben Kröpfe. — Vater hatte vortretende Augen, ein Bruder starb mit 46 Jahren an Diabetes. — Vater hat „nervöses“ Herzleiden, Mutter sehr erregbar. — Ein Bruder hat Chorea, ist sehr nervös, Mutter hat Struma. — Mutter erregbar, an Palpitationen leidend — und so fort.

Wir finden an diesen und an zahlreichen anderen Basedowoid-Fällen Nervosität, Struma, große Augen — anscheinend

also ähnliche Erkrankungen — in der Aszendenz; daneben Nervenleiden, Geisteskrankheiten, Hemicranie, Diabetes usf. Die Geschwister sind nervös, in einzelnen Fällen hysterisch oder epileptisch. Die Deszendenten werden als „nervös“ bezeichnet und geschildert. Auch das Vorkommen der Struma scheint in manchen Familien häufig zu sein.

Andererseits finden wir in der Familienanamnese der echten Basedowfälle meistens ganz belanglose Angaben und nur selten den Hinweis auf die Möglichkeit einer neuropathischen Veranlagung. Wir finden da:

Vater gichtisch, sonst 0. — Eine Schwester leidet an Arteriosklerose. — Vater starb apoplektisch. — Mutter herzleidend, soll hydropisch sein. — Vater Potator. Mutter hat Struma — und so fort.

Hervorgehoben möge aber werden, daß doch recht häufig das Vorkommen von einfachen Strumen in der Familie der echten Basedowiker erwähnt wird; daß daneben häufig Tuberkulose namhaft gemacht wird, darf nicht wundernehmen. Aber den Eindruck der Neuropathenfamilien erhält man aus der Schilderung der Angehörigen entschieden ganz selten; einmal wurde von einer Patientin behauptet, ihre Tante habe Struma und vortretende Augen und sei basedowisch; wir bemühten uns, diese Frau kennen zu lernen: sie hatte aber absolut kein Basedowleiden.

Bei den degenerativen Basedowkranken war wiederum eine positive Belastungsanamnese recht konstant. Wir finden in den betreffenden Krankengeschichten notiert:

Vater schwerer Potator, starb hydropisch; ein Bruder scheint imbezill zu sein. — Vater herzkrank, hat Struma; Mutter sehr nervös, vielleicht hemicranisch; alle Geschwister nervös. — Mutter zittert, ein Bruder diabetisch. — Mutters Bruder starb im Irrenhause (nichts Näheres zu eruieren). Ein Bruder des Patienten ist epileptisch. — Die Mutter soll stets große Augen gehabt haben, auch die anderen Geschwister haben große Augen. Struma soll nicht vorkommen, eine Schwester ist krankhaft nervös. — Eine Schwester der Mutter soll angeblich Basedowleiden gehabt haben, starb an einer Pneumonie. Alle Geschwister der Patientin sehr nervös und so fort.

Das Studium der Vorkrankheiten bei den echten Basedowfällen ergab so wenig Bemerkenswertes, daß wir uns deren Aufzählung ersparen können. Wir möchten aber erwähnen, daß wir das Vorkommen jener Krankheiten, welche gewöhnlich als

häufige Vorkrankheiten des Morbus Basedowii geführt werden, also Typhus, Polyarthritis, Lues, Influenza, Scharlach, Malaria usw. an unseren echten Fällen selten vorfanden. Auch die Chlorose war unter den Vorgängern des echten Basedowleidens selten angeführt; hingegen figurierte diese sehr häufig in der Anamnese der Basedowoide. Nebst der Chlorose fanden wir in der Vorgeschichte der Basedowoide noch auffallend häufig Polyarthritis genannt; mehrmals das Vorkommen von Chorea: doch führte letztere Erkrankung meist direkt zu den Basedowerscheinungen über und es ist daher geboten, die Chorea in diesen Fällen zu den unmittelbaren Ursachen zu rechnen. Auch bei den degenerativen Basedowfällen fanden wir mehrmals ein längeres chlorotisches Leiden in der Jugend erwähnt. Aber auch hier ergaben sich sonst keine wichtigeren Gesichtspunkte.

Eine unmittelbare Ursache für die echte Basedowkrankheit wird in einer stattlichen Anzahl von Fällen angegeben, und zwar oftmals mit solcher Bestimmtheit, daß man entschieden davon Notiz nehmen muß. Wir möchten einige Beispiele geben:

Großer Schreck, eine Zeitlang vom Zuge geschleift. — Ein gynäkologischer Eingriff (Verkürzung des Muttermundes). — Schreck und Kummer über einen Todesfall. — Starker Schreck über Einbrecher. — Kummer durch Lösung eines Liebesverhältnisses. — Ein Sturz ohne Bewußtlosigkeit. — Starke Erkältung. — Längere Fußpartie mit starker Durchnässung. — Erkältung bei einer Wanderung im Schnee. — Sturz mit kurzer Bewußtlosigkeit. — Sturz beim Tanzen. — Kummer und vieles Weinen. — Heftige Gemütsaufregungen — und so fort.

Es wird gewöhnlich ein psychisches oder körperliches Trauma beschuldigt; in selteneren Fällen ist auch von fieberhaften Erkrankungen die Rede, welche dem Einsetzen des Basedowleidens knapp vorausgingen. So finden sich unmittelbare Ursachen in mehr als 50% unserer Basedowfälle angeführt. Hingegen findet man in der Anamnese der Basedowoide nur höchst selten Angaben über eine letzte und unmittelbare Krankheitsursache. Meist war die Krankheit in einem jugendlichen Alter entstanden; die Beschwerden waren einzeln und der Reihe nach aufgetreten und hatten sich graduell und allmählich verstärkt. Wenn in der Geschichte eines Basedowoids doch von Sorgen und Kummer als von ursächlichen Momenten die Rede ist, so gelingt es meistens leicht nachzuweisen, daß diese Sorgen nur Exacerbationen des schon be-

stehenden Leidens eingeleitet hatten. In einigen Fällen von Basedowoid wird aber dennoch betont, daß bestimmte Erkrankungen dem ersten Ausbruche des Leidens knapp vorausgegangen seien, und es werden da mehrmals die Chlorose und die Chorea erwähnt. Man darf aber nach unseren Erfahrungen solche ätiologische Faktoren bei der Entstehung des Basedowoids nicht hoch bewerten.

Bei den Basedowikern der degenerativen Klasse ist der Beginn der basedowischen Krankheitsepisode nicht immer leicht abgrenzbar, da schon viel früher Beschwerden neurasthenisch-hysterischer Natur oft in recht ausgeprägtem Maße vorhanden gewesen waren. Man hört aber trotzdem meist von einer markanteren Exacerbation, die unter merklichem Anschwellen des Halses und auffallendem Vortreten der Augen einsetzte. In drei Fällen wußten die Patienten oder sie glaubten von einer unmittelbaren Ursache für diese auffallende Verschlimmerung zu wissen und beschuldigten seelische Aufregungen und Schreck, in den übrigen Fällen konnten sie sich an keine unmittelbare Ursache erinnern.

Über die geographische Verbreitung des Basedowleidens konnten wir nur wenig erfahren, denn es war in den wenigsten Krankengeschichten auf den Geburtsort und auf die späteren Aufenthaltsorte unserer Kranken Rücksicht genommen worden. Die Zahl jener Fälle, welche wir selbst revidierten und bei welchen wir auch die geographischen Beziehungen berücksichtigten, war aber eine viel zu geringe, um in dieser Frage irgendein brauchbares Resultat liefern zu können. Eine Patientin hatte bis zu ihrem 38. Lebensjahr in Salzburg gelebt und war stets gesund gewesen; als sie dann nach Wien übersiedelte, erkrankte sie bald an der Basedowschen Krankheit und nun schwor sie Stein und Bein, daß das Wiener Pflaster — natürlich im übertragenen Sinne — schuld an ihrem Leiden trage. Wir haben aber den Eindruck gewonnen, daß der Wiener Boden zwar die Entwicklung des Basedowoids ungemein befördere, daß aber die Basedowsche Krankheit hier nicht allzu häufig sei; es ist vielleicht kein Zufall, daß fast $^2/_3$ der echten Basedowfälle von auswärts stammten und zum Teil auch auswärts lebten. Es wäre aber wohl eine wichtige und dankenswerte Aufgabe, die geographische Verbreitung des Basedowleidens in Österreich näher

zu erforschen. Auch in dieser Frage müßte man versuchen, die Verbreitung des typischen Basedowleidens und des Basedowoids gesondert zu studieren, denn es scheint uns plausibel, daß dabei Gegensätze zutage treten dürften, wie wir sie für Wien vermuten, und die geeignet wären, ein weiteres beweiskräftiges Argument für die Notwendigkeit einer strengeren Sonderung dieser beiden Formen zu liefern.

Der Beginn des Basedowleidens war in der Mehrzahl unserer echten Basedowfälle ein ausgesprochen akuter, der Beginn des Basedowoidleidens hingegen allermeistens ein ausgesprochen chronischer, der Beginn des degenerativen Basedowleidens ein chronischer mit einem akuten Nachschub. Wenn man zunächst mehrere Beispiele für die Art und Weise des Einsetzens der echten Basedowerkrankung liest und dann mehrere Beispiele für die Natur des Beginnes des Basedowoids ins Auge faßt, so wird man unschwer den Eindruck gewinnen, daß hier wirklich prinzipielle und wichtige Unterscheidungsmerkmale vorliegen. Aber diese Unterscheidungsmerkmale liegen in praxi nicht so einfach, wie es aus der Antithese unserer Beispiele geschlossen werden könnte; der echte Basedowfall wird zwar meistens spontan von seinem akuten Krankheitsbeginne sprechen und er wird sich dabei manchesmal wie eine „traumatische Neurose“ gebärden und wird eine bestimmte Zeit und eine bestimmte Ursache für seine Erkrankung beschuldigen und unentwegt bei seiner Aussage bleiben. Der Basedowoidfall hingegen weiß meistens nichts Sicheres über den wahren Krankheitsbeginn; und wenn wir doch in ihn dringen, um einen Termin zu erfahren, dann wird er sich eines Umstandes erinnern, der vielleicht eine Exacerbation seines Leidens herbeigeführt haben mochte, und auch er wird vielleicht an dieser Angabe später festhalten wollen. Eine geschickte und sachkundige Fragestellung wird unter Vermeidung jeglicher Suggestion in den meisten Fällen imstande sein, den Nachweis zu liefern, daß sein Leiden damals bereits präexistent war, und um Jahre oder Jahrzehnte weiter zurückreichte. Und wenn auch diese sachkundige Anamnesierung fruchtlos bleiben sollte, so gelingt es in einer Anzahl von Fällen, gewisse objektive Kriterien ausfindig zu machen, welche den Basedowoiden zugehören und die durch ihr Vorhandensein — auch bei dem Fehlen jeglicher subjektiver Beschwerden — zu beweisen

vermögen, daß schon ein früheres Entwicklungsalter unter dem Einfluß dieses Leidens gestanden haben mußte.

Es kommen als Kriterien objektiverer Natur hier in Betracht Anomalien des Wachstums, trophische Störungen, Abnormitäten des Geschlechtslebens. Wir haben an vielen Fällen von Basedowoiden, auch wenn sie über den Beginn ihrer geringen subjektiven Beschwerden gar keine Aussage machen konnten, so häufig die folgenden Erscheinungen wiederfinden können, daß von einem einfachen Zufall da kaum mehr die Rede sein kann. Es sind dies: eine stärkere, in der Jugend entstandene und später konstante Myopie, Plattfuß, vorzeitiger starker Haarausfall und Zahnverlust, spätes, manchmal auch verfrühtes Auftreten der Pubertät, der Menses bei den weiblichen Kranken, der sekundären geschlechtlichen Attribute (Barthaare, Schamhaare etc.) beim Manne. Wir benützten nun die Kenntnis dieser Frühsymptome manchesmal, um die Anamnese zu ergänzen. Es ließ sich damit vielfach auch an solchen Fällen ein jugendlicher Beginn des Leidens vermuten, in welchem keine subjektiven Beschwerden in jungen Jahren bestanden haben. Es sind diese Frühmanifestationen aber vielleicht auch nur als Teilerscheinungen der hereditär degenerativen Anlage selbst aufzufassen, da sie ja ohne die übrigen Erscheinungen des Basedowoids oft genug isoliert auftreten. Die Struma mit den Herz- und Gefäßerscheinungen bildet das Charakteristikum der Basedowoidfälle gegenüber solchen einfach hereditär Degenerierten, auf die sonst kein Schatten des Basedow-Verdachtes fällt.

Der Beginn des degenerativen Basedowleidens hat manches mit dem Beginne des Basedowoids gemeinsam, was ja darauf beruht, daß ihnen beiden eine hereditär degenerative Veranlagung eigen ist. Wir finden daher bei dem degenerativen Morb. Basedowii häufig schon in der Jugend alle erdenklichen neurasthenisch-hysterischen Symptome, seltener Struma; die Herzbeschwerden, welche bei dem Basedowoid sehr frühzeitig auftreten, fehlen hier meist lange. Das Hinzutreten des echten Basedowleidens setzt unter dem Bilde einer Exacerbation aller Beschwerden ein: Gewöhnlich berichten die Kranken, daß der Hals dabei stark gewachsen, die Augen vorgetreten seien; meist beginnen jetzt erst die Herzbeschwerden. Es gibt aber auch Fälle, in welchen sich diese von dem Auftreten des echten Basedowübels diktierte

Exacerbation nicht so deutlich markiert oder sich unwesentlich von jenen Exacerbationen unterscheidet, welche sich im Verlaufe jeder Neurasthenie oder Hysterie und jedes Basedowoids einstellen können. Dann müssen andere Unterscheidungsmerkmale herhalten, die der ganze übrige Verlauf aufwies. Da wir in der Art des Einsetzens der Krankheitserscheinungen geradezu das wichtigste anamnestische Unterscheidungsmerkmal der von uns abgegrenzten Krankheitsbilder sehen, so wollen wir bei diesem Kardinalpunkte länger Halt machen; wir möchten zugleich einen Begriff geben von dem Umfang des uns zur Verfügung stehenden beweiskräftigen Materiales.

Beginn echter Basedowfälle.

Prot. Nr. 262. Marie H., 28 Jahre alt, früher ganz gesund, bemerkte keine Abnormität am Hals, war nicht nervös, keine Palpitationen, erkrankte dann mitten aus voller Gesundheit im 26. Jahre mit Fieber; der Arzt nahm Influenza an; Patientin bemerkte schon nach wenigen Tagen ein rapides Wachsen des Halses, eine sonderbare Schwellung im ganzen Gesicht, Vortreten der Augen. Anfangs März 1904 typischer Morbus Basedowii.

260. Johann S., 26 Jahre alt, war immer schwächlich, soll sich aber stets wohl gefühlt haben, nicht nervös; betont, daß er, was sich nach seiner Erkrankung entschieden geändert habe, früher ruhig und geduldig gewesen sei. Erkrankte im 24. Lebensjahre nach stärkerer Fußtour mit Durchnässung an auffallend heftigen Schweißen, zugleich rasche Größenzunahme des Halses, so daß sich in zirka 8 Tagen ein veritabler Kropf entwickelte; bald darauf traten auch die Augen stärker vor. Obj. typischer Morbus Basedow.

256. Marie M., 35 Jahre alt, will stets gesund gewesen sein, nicht nervös, keine Struma. Im 27. Jahr heftige Erkältung beim Waschen von Wäsche, hierauf rasche Entwickelung einer Struma mit Palpitationen, Exophthalmus und Nervosität; typischer Basedow.

255. Antonie R., 53 Jahre alt, hatte als Kind ein „Kröpferl“, war nie nervös, hatte nie Herzklopfen, überhaupt keine Beschwerden, auch nicht im Verlaufe ihrer Schwangerschaften. Im 41. Lebensjahre Kummer über die unheilbare Lungenkrankheit ihres Mannes und ein mit großem Schreck verbundenes Trauma (sie wurde eine Strecke weit vom Zuge geschleift), hierauf schnelles Wachstum des Halses, Einsetzen starker Palpitationen, Diarrhöen; typischer Basedow.

132. Alois D., geboren 1882, Kellner, scheint schon im 17. Lebensjahre stärkeren Hals gehabt zu haben, denn er trug damals Kragennummer 39. Er war Kellner, ziemlich starker Potator, hatte aber keinerlei Herzbeschwerden, war absolut nicht nervös. Im 24. Lebensjahre entstand in kurzer Zeit ohne erfindlichen Grund unter rapidem Wachstum des

Halses starkes Herzklopfen, starker Exophthalmus, Diarrhöen. Obj. typischer Morbus Basedow.

152. Rosalie F., geboren 1860, verheiratet, soll stets gesund gewesen sein, hatte auch während ihrer zahlreichen Schwangerschaften keine Beschwerden. Sie erkrankte ohne irgendeine Ursache im 46. Lebensjahr ziemlich plötzlich an heftigen Diarrhöen, magerte schnell ab, unter 3 Wochen entwickelte sich ein starker Hals und die Augen traten leicht vor, zugleich Palpitationen, Zittern etc. Obj. typischer Morbus Basedowii.

103. Berta J., geboren 1876, Köchin, untersucht 30. Oktober 1906, hatte seit langem etwas stärkeren Hals, war absolut nicht nervös, früher nie Herzbeschwerden; sie hat den Eindruck, im Oktober 1906 (30 Jahre alt) frisch erkrankt zu sein und glaubt Kränkung über ein gelöstes Liebesverhältnis beschuldigen zu sollen. Um die Zeit begann der Hals schnell zu wachsen, es traten starke Palpitationen auf, die Augen wurden rasch größer. Obj. typischer Basedow.

98. Emilie P., geboren 1882, Handarbeiterin, untersucht Juli 1902, früher stets gesund, nicht nervös, keine Struma, im 20. Lebensjahr entwickelte sich innerhalb von 3 Wochen Struma und sehr starker Exophthalmus; dabei konstantes Herzklopfen. Obj. typischer Basedow.

84. Amalie E., geboren 1867, häuslich, untersucht Februar 1902. früher ganz gesund, nicht nervös, keine Struma. 1898 Gelenksrheumatismus, angeblich mit Herzentzündung verbunden, dann entwickelte sich rasch Herzklopfen, Struma, Exophthalmus. Obj. typischer Basedow.

75. Franziska P., geboren 1851, privat, untersucht März 1899, soll immer gesund gewesen sein. In ihrem 47. Lebensjahre ohne Ursache erkrankt. Innerhalb von zirka 3 Wochen entwickelten sich Struma, starker Exophthalmus. Klage über lebhafte Palpitationen. 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung untersucht, zeigt typischen Morbus Basedow.

60. Eduard H., geboren 1884, Jurist, untersucht November 1906, soll schon im 16. Lebensjahr etwas starken Hals gehabt haben, war gar nicht nervös, Turner, übte alle möglichen Sports, ohne Herzbeschwerden zu haben, erkrankte im 22. Lebensjahre ohne Ursache unter rasch anwachsendem Kropf, vortretenden Augen, starkem Zittern und Herzklopfen. Obj. typischer Morbus Basedow.

56. Josefa S. geboren 1864, häuslich, lag September 1890 an der Klinik Nothnagel, keine Kinderkrankheiten, war stets gesund, 1886 trat nach anhaltenden seelischen Aufregungen Struma und Herzklopfen auf, die Augen traten vor. Obj. typischer Morbus Basedow.

52. Marie L., geboren 1864, lag mehrmals an der Klinik Nothnagel; bis zum 29. Lebensjahr ganz gesund, im 29. Lebensjahr traten Fieber und heftige Diarrhöen auf, ein Privatarzt dachte an Typhus, bald darauf stellte sich Struma und starker Exophthalmus ein, heftige Palpitationen. Obj. typischer Morbus Basedow.

127. Therese S., geboren 1856, Wirtschafterin, untersucht August 1903, lebte bis zum 38. Lebensjahr in Salzburg, war stets gesund, übersiedelte dann nach Wien, erkrankte hier ganz akut an

starken Palpitationen, Wachsen des Halses und rascher Entwickelung eines besonders starken Exophthalmus. Obj. typischer Morbus Basedow.

51. Laura G., geboren 1855, privat, untersucht März 1902, war angeblich stets gesund, erkrankte 1896 (in ihrem 41. Lebensjahr). wie sie glaubt, durch Schreck, unter rascher Zunahme des Halsumfanges und Vortreten der Augen, Diarrhöen, Zittern. Obj. typischer Basedow mit enorm starkem Exophthalmus.

40. Berta W., geboren 1877, Stubenmädchen, untersucht März 1901, war früher gesund, nicht nervös, erkrankte im 23. Lebensjahr nach einer gynäkologischen Operation ziemlich akut, der Hals nahm rasch an Umfang zu, die Augen traten vor, zugleich stellte sich Herzklopfen ein. Obj. typischer Basedow.

36. Therese H., geboren 1853, Wäscherin, untersucht April 1896, war stets gesund, hatte im 15. Lebensjahr Malaria akquiriert (Quotidiana), war dann vollkommen gesund bis zu ihrem 37. Lebensjahr, wo sie unter starkem Zittern und unter Vortreten der Augen erkrankte. Obj. typischer Morbus Basedow.

32. Franziska N., geboren 1863, privat, untersucht Juni 1895, im 28. Lebensjahre Gelenksrheumatismus, danach trat Herzklopfen, Anschwellen des Halses auf und die Augen traten sehr stark vor. Obj. typischer Morbus Basedow.

29. Barbara O., geboren 1869, privat, untersucht November 1892, war gesund, 1891 entstand nach Lösung eines Liebesverhältnisses rasch Struma und Exophthalmus und heftige Herzbeschwerden. Obj. typischer Morbus Basedow.

38. Anna K., geboren 1872, Magd, untersucht März 1895, erlitt Ende 1894, in ihrem 22. Lebensjahre, starken Schreck, worauf sich unter Zunahme des Halsumfanges starkes Zittern und Herzklopfen einstellte, im Verlaufe mehrerer Monate traten die Augen stark vor. Obj. typischer Morbus Basedow.

34. Moses K., geboren 1860, Kaufmann, untersucht Jänner 1899, keine Kinderkrankheiten, 1897 (37 Jahre alt) starke Gemütsaufregungen, im 38. Jahr Entstehen eines Kropfes (langsam). Palpitationen ohne ursächliche Anstrengung oder Aufregung, starkes Vortreten der Augen. störende Pulsation am Hals. Obj. typischer Morbus Basedow.

19. Josefine B., geboren 1856, Magd, lag an der Klinik Nothnagel Februar 1893; stets gesund gewesen, erkrankte im 34. Lebensjahr an einem stark wachsenden Kropf, an Herzklopfen und Vortreten der Augen. Obj. typischer Morbus Basedow.

171. Rachel A., geboren 1848, privat, untersucht Dezember 1897, bis auf Pneumonie im 35. Lebensjahr stets gesund, nicht nervös, erkrankte, wie sie glaubt, infolge von heftigem Erschrecken im 43. Lebensjahr, unter rasch zunehmender Größe des Halses und heftigen Palpitationen, starker Schreckhaftigkeit und Schweißen. Obj. typischer Morbus Basedow.

176. Marie M., geboren 1879, häuslich, untersucht März 1905, stets gesund gewesen, im 25. Lebensjahr angeblich nach Diphtheritis

rasches Entstehen von Struma und Exophthalmus, Herzklopfen. Obj. typischer Morbus Basedow.

111. Johanna S., geboren 1861, privat, untersucht Oktober 1895, war bis zum 34. Lebensjahr vollkommen gesund, damals entstand nach starken seelischen Aufregungen rasch die Trias. Obj. typischer M. Basedow.

58. Josefa L., geboren 1864, Magd, untersucht Mai 1892, stets gesund, tanzte noch Februar 1892 ohne Herzbeschwerden, erkrankte dann März 1892 fieberhaft, bald stellte sich die Trias ein. Obj. typischer Basedow.

57. Betty H., geboren 1863, Modistin, untersucht Januar 1892, früher stets gesund, erkrankte angeblich infolge von Strapazen beim Schwimmenlernen an Schwäche, Palpitationen, Exophthalmus. Im Verlaufe eines halben Jahres entwickelte sich schwerer Basedow.

Beginn der Basedowoide.

263. Josefine St., 25 Jahre alt, häuslich, untersucht März 1908. Im 6. Lebensjahre schon wurde ein Stärkerwerden des Halses bemerkt. Später in der Schule beim Laufen oder Spielen mit den Kolleginnen leicht Herzklopfen, leicht Schwitzen. Im 18. Jahre chlorotisch, Schwindel; im 20. Jahre Zunahme des Halses, so daß Patientin diesen bereits mit Kropf bezeichnet; langsames und stetiges, nicht aber rapides Wachstum des Kropfes bis zum 23. Lebensjahre. Damals partielle Strumektomie. Im 24. und 25. Lebensjahre sehr nervös, schläft schlecht, mehr Herzklopfen als früher. Obj. forme fruste.

258. Johann K., 31 Jahre, schon im 14. Lebensjahre stärkeren Hals, zwischen dem 2. bis 5. Jahre Fraisen, im 18. Lebensjahre epileptische Anfälle; von jeher kränklich, schwächlich, wegen allg. Schwäche superarbitriert. Zwischen dem 14. und 20. Lebensjahre öfters bei Anstrengung Palpitationen, eigentliche Basedowbeschwerden: Palpationen, Erregbarkeit, Schweiße erst seit dem 29. Lebensjahre manifest. Obj. forme fruste.

242. Philipp Z., 25 Jahre alt, schon als Kind sehr emotiv, „nervös", seit dem 15. Lebensjahre Schweiße, besonders an den Füßen. Beginn des Stärkerwerdens des Halses nicht bemerkt, trägt im 19. Lebensjahre schon Kragennummer 40. Im 20. Lebensjahre Zittern der Hände, das sich allmählich verstärkt und im 24. Lebensjahre zu einer förmlichen Schreibstörung führt. Im 25. Lebensjahre starke Palpitationen, Zittern, Schweiße. Obj. forme fruste.

257. Franz H., 18 Jahre alt, schon im 6. Lebensjahre Herzbeschwerden, Herzklopfen, im 8. Lebensjahre Stärkerwerden des Halses bemerkt, der dann im 16. Lebensjahre sich weiter vergrößerte, seit mehreren Jahren starkes Zittern. Obj. forme fruste.

222. Charlotte R., 11 Jahre alt, hat beim Turnen Herzklopfen und manchmal Schwindel; häufig Diarrhöen mit starken kolikartigen Schmerzen. Obj. Basedow, forme fruste.

253. Richard B., 28 Jahre alt, seit Kindheit stärkeren Hals, immer etwas nervös; seit einer Schußverletzung im 19. Lebensjahre Steigerung der Nervosität, Herzklopfen in Anfällen, fast konstant ein Gefühl von Lufthunger. Im 24. Jahre obj. Basedow, forme fruste.

252. Rosalie Z., 40 Jahre, soll in ihrem 5. Jahre wegen ihres stärkeren Halses mit einer Salbe lokal behandelt worden sein, bekam seit jeher bei Anstrengung Herzklopfen; ist seit Kindheit nervös; hat im 17. Lebensjahre auffallend stark die Haare verloren, kam in ihrem 40. Jahre wegen stärkerer Abmagerung zur Beobachtung. Obj. Basedow, forme fruste.

240. Mathilde F., 45 Jahre alt, verh., im 13. Lebensjahre nach Variola Mattigkeit, Palpitationen. Im 25. Lebensjahre Zunahme der Palpitationen, ferner nervös, Zittern. Beginn der Struma unbekannt; jedoch ist vermerkt, daß im 38. Lebensjahre ein stärkeres Wachstum des Halses sich bemerkbar machte, zugleich leichtes Vortreten der Augen. Das Herzklopfen wurde in diesem Alter mehr anhaltend, besserte sich später wieder. Im Jahre 1901 untersucht (39 Jahre alt). Obj. Basedow, forme fruste.

224. Marie R., 56 Jahre alt, war schon als Kind sehr erregbar, galt als nervös, bemerkte im 34. Lebensjahre langsames Anwachsen des Halses, im 41. Jahre Herzklopfen, Steigerung der allg. nervösen Beschwerden. Obj. Basedow, forme fruste.

222. Hermann F., geb. 1873, Kunstakademiker, schon als Kind stärkeren Hals, im 16. Lebensjahre stärkeres Wachstum des Halses; wurde reizbar, nervös, im 20. Lebensjahre traten die Augen etwas heraus. Obj. Basedow, forme fruste.

218. Marie F., geb. 1850, Pfründnerin, hatte seit dem 14. Lebensjahre Struma, die angeblich schon damals ziemlich hart war; sie litt zeitlebens oft an Palpitationen; wann ihre Augen hervorzutreten begannen, kann sie nicht angeben, erst in ihrem 44. Lebensjahre wurden die Herzbeschwerden ihr so lästig, daß sie ärztlichen Rat suchte. In diesem Alter bemerkte sie, daß sie an den Händen zu zittern begann. Obj. Basedow, forme fruste.

209. Johanna K., geb. 1840, Priv., ist seit dem 20. Lebensjahre ausgesprochen nervös, emotiv, ängstlich, ungeduldig, später begann Patientin an Palpitationen zu leiden, die erst seltener, dann im 38. Lebensjahre besonders häufig auftraten; dann wurde das Gedächtnis schwächer; erst im 50. Lebensjahre machte sich ein stärkeres Wachsen des Halses bemerkbar. Obj. Basedow, forme fruste.

201. Heinrich K., geb. 1878, Schlosserlehrling, weiß, daß man schon im jüngsten Kindesalter an ihm einen Kropf bemerkte. Im 15. Lebensjahre auffälliges Zittern, im 16. Lebensjahre begannen sich Palpitationen einzustellen, im 18. Lebensjahre rasches Ausfallen der Zähne. Im 25. Lebensjahre stärkere Palpitationen, nervös.

170. Marie St., geb. 1860, Heizersgattin, hat von jeher stärkeren Hals gehabt, ist seit ihrem 32. Jahre sehr nervös, ungemein schreckhaft, erregbar; dann traten Palpitationen auf, die sich im 46. Lebens-

jahre verstärkten. Im 46. Lebensjahre traten die Augen etwas hervor. Obj. Basedow, forme fruste.

157. Therese S., geb. 1876, Hilfsarbeiterin, im 12. Jahre nach Chorea Palpitationen; im 18. Jahre Epiphora, im 23. Jahre Schweiße, stärkere Palpitationen. Obj. forme fruste.

120. Josef S., geb. 1868, Agent, untersucht 13. Juni 1904, leidet seit dem 5. Lebensjahre an häufigen Diarrhöen; war in den Evolutionsjahren nervös, zitterte; als er im 20. bis 21. Jahre Uhrmacherei lernen wollte, war er eben wegen des Zitterns seiner rechten Hand ganz ungeeignet für diesen Beruf, ein Anwachsen des Halses bemerkte er erst im 26. Lebensjahre, damals trat auch Herzklopfen auf, im 27. Jahre merklicher Haarausfall, im 36. Jahre Abmagerung. Obj. Basedow, forme fruste.

108. Leopoldine S., geb. 1874, Telegraphistin, untersucht Februar 1895, hatte seit jeher etwas volleren Hals, im 14. Jahre chlorotisch, seit dem 17. Jahre bei Aufregung und Anstrengung Palpitationen; seit dem 20. Jahre sehr nervös, Zwangsvorstellungen: Angst, vom Schlag gerührt zu werden etc. Obj. Basedow; forme fruste.

104. Thekla H., geb. 1865, Priv., untersucht Februar 1900, schon als Kind nervös, ängstlich, im 25. Jahre langsames Wachstum der Schilddrüse; Herzklopfen, das in seltenen Fällen schon früher bestand, exacerbiert im 35. Lebensjahre. Obj. Basedow, forme fruste.

92. Otto H., geb. 1873, Wirker, untersucht August 1902; die Augen sollen von jeher etwas vortretend gewesen sein, um die Pubertät herum nervös, im 25. Lebensjahre nach Aufregungen Herzklopfen. Obj. Basedow, forme fruste.

91. Anna H., geb. 1881, Priv., untersucht Juni 1902, schon als Kind stärkeren Hals (Blähhals), in der Schule erregbar, zu Palpitationen neigend. Im 17. Lebensjahre Mattigkeit, Abmagerung, Diarrhöen. Obj. Basedow, forme fruste.

63. Gisela P., geb. 1880, Schülerin, untersucht Dezember 1895, als Kind häufig Nasenbluten; seit dem 11. Lebensjahre manchmal Herzklopfen, im 13. Lebensjahre allerlei Schmerzen von wechselnder Lokalisation, im 15. Lebensjahre Wachstum des Halses bemerkt. Obj. Basedow, forme fruste.

49. Marie N., geb. 1882, Dienstmädchen, untersucht 17. Mai 1902, schon als Kind stärkeren Hals, im 15. Lebensjahre Palpitationen, 18 Jahre alt viel Nasenbluten, im 20. Jahre leichtes Vortreten der Augen, stärkeres Wachsen des Halses. Obj. Basedow, forme fruste.

47. Barbara H., geb. 1873, verh., untersucht September 1901, schon als Kind häufig Palpitationen. Wachsen des Halses soll erst im 27. Lebensjahre stattgefunden haben, noch später allg. nervöse Symptome. Obj. Basedow, forme fruste.

6. Helene T., geb. 1870, Bronzearbeiterin, untersucht 21. Jänner 1897, hatte schon im 6. Lebensjahre Palpitationen, die sich im 11. Jahre verstärkten; war stets sehr erregbar, nach Partus im 19. Lebensjahre entstand langsames Anwachsen des Halses. Obj. Basedow, forme fruste.

37. Mathilde S., geb. 1853, Näherin, untersucht November 1895, seit früher Jugend Kropf, der keine Beschwerden machte, seit langem reizbar, nervös, im 38. Lebensjahre wegen Herzklopfens ärztliche Hilfe gesucht. Obj. Basedow, forme fruste.

31. Juliane R., geb. 1886, Kontoristin, untersucht 1906, im 9. Lebensjahre schon Blähhals, der im 19. Lebensjahre erst stärker wuchs; im 15. Jahre Bleichsucht mit Herzbeschwerden, im 20. Lebensjahre Vortreten der Augen, im 21. Jahre Zittern der Hände. Obj. Basedow, forme fruste.

27. Christine K., geb. 1855, Priv., untersucht November 1896, Kropf entstand 1871, 19 Jahre vor Beginn der subjektiven Basedowerscheinungen. 1891 Vortreten der Augen, Nervosität. 1892 Zittern, Globusgefühl, Gedächtnisschwäche. Obj. Basedow, forme fruste.

172. Marie S., geb. 1884, Priv., untersucht Februar 1905, 1903 (Palp.), 1904 (Str.), 1905 (leichter Exophthalmus). Obj. Basedow, forme fruste.

169. Leopoldine S., geb. 1888, Handarbeiterin, untersucht Juli 1905, seit jüngster Kindheit bei Bewegung leicht Herzklopfen; Augen sollen seit jeher etwas groß gewesen sein. Nervosität machte sich erst im 17. Lebensjahr geltend, besonders Zittern. Obj. Basedow, forme fruste.

165. Anna H., geboren 1886, Verkäuferin, untersucht im Mai 1903, im 11. Lebensjahre erregter, im 15. chlorotisch, Palpitationen, im 17. J. stärkeres Anwachsen des Halses. Augen wurden etwas größer. Obj. forme fruste.

148. Josefine Bl., geb. 1873, Kleidermacherin, untersucht Jänner 1895, im 17. Lebensjahre Palpitationen, im 18. J. leichtes Vortreten der Augen, im 19. J. Größerwerden des Halses, später Zittern. Obj. forme fruste.

145. Marie Sch., Näherin, geb. 1872, unters. Dezember 1898, Struma seit Kindheit bestehend, erst viel später Nervosität; im 26. Lebensjahre nach Schwangerschaft Anwachsen des Halses, leichtes Vortreten der Augen. Obj. forme fruste.

84. Amalie E., geb. 1867, untersucht Februar 1902, seit Kindheit Struma, im 5. Lebensjahre Palpitationen, 10.—15. J. nervös, erregbar. Obj. forme fruste.

140. Julie R., geb. 1844, verheiratet, untersucht April 1899, Struma vielleicht schon als Kind, sicher aber im 30. Lebensjahr, nach den 30 er Jahren sehr nervös, im 56. J. Wachsen des Halses und zunehmende Nervosität. Obj. forme fruste.

135. Dora K., geb. 1852, Wäscherin, untersucht Juni 1903, hat seit dem 21. Lebensjahre Palpitationen, im 41. Jahre begann (?) der Hals anzuschwellen. Obj. Basedow, forme fruste.

130. Johanna L., geb. 1880, Stubenmädchen, unters. Juli 1903, im 18. Jahre sicher Struma, im 19. J. Palpitationen, im 23. J. etwas Exophthalmus, später sehr nervös. Obj. forme fruste.

125. Therese J., geb. 1871, verheiratet, hatte schon als Kind

auffallend große Augen und eine Struma, bekam im 34. Lebensjahr nach Influenza Palpitationen. Obj. forme fruste.

123. Marie St., geb. 1854, Schlossersgattin, untersucht Mai 1903, hatte sicher schon im 29. Lebensjahre Struma, Palpitationen und große Augen, im 49. Lebensjahre traten starke Palpitationen auf, gesteigerte Nervosität. Obj. forme fruste.

114. Ernestine K., geb. 1865, untersucht April 1895, seit Kindheit Struma, im 29. Jahre Palpitationen. Obj. forme fruste.

112. Christine S., geb. 1859, Kassierin, untersucht Mai 1895, seit Kindheit sehr nervös, im 34 J. wachsender Hals, zunehmende Nervosität, Palpitationen. Obj. forme fruste.

100. Christine U., geb. 1881, Fleischhauersgattin, untersucht Juni 1902, im 8. Jahre Schmerzen in den Thyreoidea, das linke Auge soll immer etwas weiter gewesen sein, Struma wachsend, mit Jod behandelt, im 21. J. sehr nervös. Obj. forme fruste.

94. Karoline K., geb. 1862, Näherin, untersucht 2. September 1902, seit dem 35. Lebensjahre nervös, langsames Wachstum des Halses bis zum 40. Jahre, seit dem 40. Jahre Palpitationen. Obj. forme fruste.

87. Sophie G., geb. 1860, häusl., unters. Juni 1902. Im 27. J. begann der Hals zu wachsen; schon vorher hie und da Palpitationen. Im 40. Lebensjahre Stärkerwerden der Palpitationen, große allgemeine Nervosität. Obj. forme fruste.

82. Marie N., geb. 1853, untersucht 26. Mai 1903, war immer etwas nervös, im 49. Jahre trat die Menopause ein, seitdem Wachstum des Halses. Palpitationen. Obj. forme fruste.

49. Marie H., geb. 1879, Modistin, unters. Juli 1897, hat seit dem 12. Lebensjahr Andeutung von Struma, die im 17. J. stärker anwuchs, im 18. Lebensjahre Palp., starke Nervosität. Obj. forme fruste.

66. Minna W., geb. 1865, Schneiderin, unters. 28. Juli 1896, seit sie denkt, immer aufgeregt, nervös, Augen seit jeher auffallend groß. Schon im jungen Alter Neigung zum Zittern, im 31. J. obj. Basedow, forme fruste.

43. Helene T., geb. 1870, Bronzearbeiterin, untersucht 21. Jänner 1897, litt seit dem 6. Lebensjahre an Herzklopfen, das sich im 11. Lebensjahre verstärkte, später emotiv, im 24. Lebensjahre fiel Größerwerden der Augen auf. Obj. Basedow, forme fruste.

Wir können an diesen und anderen Beispielen erkennen, daß der typische Fall zu seiner Entwicklung nur kurze Zeit braucht; in 14 Tagen bis 8 Wochen hat sich gewöhnlich aus voller Gesundheit heraus die Trias zur vollen Höhe entwickelt; in einer kleinen Anzahl von Fällen braucht die Krankheit bis zur Reife einen Zeitraum von mehreren Monaten bis zu einem halben Jahre. Anders das Basedowoid, welches von jener Zeit ab, in der die

ersten schüchternen Krankheitssymptome sich bemerkbar machen, Jahre und Jahrzehnte braucht, bis es den Höhepunkt der Entwicklung erreicht.

Beginn des degenerativen Morbus Basedowii.

17. Christine K. ist seit jeher emotiv, nervös; im 16. Lebensj. Chlorose mit Auftreten eines leichten Blähhalses, stärkere nervöse Beschwerden, Neigung zu Ohnmachten, keine Palpitationen. Im 35. Lebensjahre trat bald nach einer Influenza starke Steigerung der Nervosität auf, der Hals vergrößerte sich rasch, die Augen traten stark aus, konstantes Herzklopfen stellte sich ein. Obj. Deg. M. B.

31. Juliane R. hatte schon mit 9 J. einen schwachen Blähhals, im 14. Lebensjahre Chlorose, nervös, im 20. Jahre Entfernung der Ovarien und Adnextumoren; durch mehrere Monate hochgradig nervös; Angst davor, verrückt zu werden. Im 24. Jahre rasches Wachsen des Halses, die Augen traten vor; Palpitationen.

91. Otto H., stets nervös; immer leicht zum Zittern neigend. In den Schuljahren Auftreten mäßiger Myopie; hatte seither etwas größere Augen (Photographie: kein deutlicher Exo). Infolge von vielen Aufregungen erkrankte er im 25. Lebensjahre unter heftig anhaltenden Palpitationen. Die Augen traten jetzt bedeutend heraus, in kurzer Zeit bildete sich eine Struma.

60. Leopoldine M. war stets nervös; aus nervöser Familie; im 18. Lebensjahre nach Aufregung über den Tod der Schwester Globus, anhaltende Kopfschmerzen, Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen, ohne Verletzung, Zungenbiß oder Enurese; angeblich konnte Patientin bei Druck auf eine Stelle des Kopfes in Ohnmacht verfallen. Herzbeschwerden bestanden nicht. Nach dem 27. Lebensjahre im Anschluß an ihre Verheiratung sollen die Augen rasch stark vorgetreten sein, so daß dies dem Gatten auffiel. Starke Herzbeschwerden stellten sich zirka ein halbes Jahr später ein; der Hals wuchs langsam zum Kropfe aus.

85. Lea L. soll als Kind sehr nervös gewesen sein; sie soll frühzeitig sehr unter heftigem Erröten und später unter häufigen Kongestionen mit Angst und Schweißausbruch gelitten haben. Herzklopfen hatte sie aber auch bei diesen Paroxysmen nicht auffallend stark. Im 29. Lebensjahre heftiger Schreck. Patientin wurde bettlägerig; es traten rasch Exophthalmus und Struma auf. Palpitationen hatte Patientin, die bei der Untersuchung 118 Pulse zeigte, subjektiv nie.

45. Amalie R., stets emotiv, nervös. Zittern bei Aufregung; seit Jugend myopisch mit angeblich etwas großen Augen (auf der Photographie aus jener Zeit nicht ersichtlich), stets viele nervöse Beschwerden, insbesondere Schmerzen. Nach großem Schreck im 42. Lebensjahre traten profuse Diarrhöen auf; in kurzer Zeit entwickelte sich enormer Exophthalmus, Struma und Palpitationen.

23. Marie G. war nie gesund, immer mager, kränklich, oft Husten,

stets sehr nervös, seit jeher bei Schreck „Zusammenfallen"; war dabei nicht ohnmächtig. Soll nach einer Gravidität längere Zeit infolge von Schmerz nicht haben gehen können. Sehr konfuse Anamnese; sicher ist, daß zwischen dem 26.—28. Lebensjahre starker Exophthalmus auftrat und der Hals anschwoll; sonst hatte Patientin nur eine Steigerung ihrer früheren Beschwerden wahrgenommen.

An mehreren andern Krankengeschichten ist die hinzutretende echte Erkrankung noch undeutlicher zu präzisieren.

Welches Krankheitssymptom marschiert nun gewöhnlich an der Spitze? Bei dem typischen Morbus Basedowii wird man Mühe haben, ein einzelnes Krankheitssymptom als initiales ausfindig zu machen. Da dieses Leiden rasch und oft sogar wie mit einem Schlag entsteht, so sieht sich der Kranke meist gleich im Beginn von zahlreichen Übeln gleichzeitig erfaßt. Diese Multiplizität der Störungen bewirkt wohl auch, daß man dem beginnenden Basedowfalle gegenüber oft völlige diagnostische Ratlosigkeit an den Tag legt; man hat vielfach den Eindruck eines schweren fieberhaften Leidens. Wir werden kaum fehlgehen, wenn wir sagen, daß bei dem echten Morbus Basedowii in den meisten Fällen nicht ein einzelnes, sondern gleich eine Mehrheit von Symptomen initial auftritt.

Bei dem Basedowoid aber läßt sich wohl in einer ganzen Reihe von Fällen ein bestimmtes Symptom ausfindig machen, welches den übrigen zeitlich vorangegangen war. So haben wir in 25 Fällen Initialstruma auftreten sehen, in 51 Fällen waren Palpitationen das erste Zeichen, allgemeine Nervosität in 16 Fällen; mehrmals schienen die Augensymptome zuerst bemerkt worden zu sein: so fanden wir mehrmals die Angabe, daß „seit jeher" auffallend „große Augen" bestanden hätten, während alle anderen Symptome fehlten, und erst später sich hinzugesellten. Zittern als isoliertes Initialsymptom war zweimal angegeben, Diarrhöen einmal. Dort, wo die subjektiven Beschwerden so gering waren, daß sie sich den Kranken nicht bemerkbar machten, schienen allerdings in seltenen Fällen objektivere Symptome den Anfang gemacht zu haben. So berichteten mehrere Kranke darüber, daß ihnen der vorzeitige Haarausfall als erstes Symptom aufgefallen sei.

Wir wollen nunmehr zur Besprechung der übrigen Krankheitssymptome, zunächst noch der subjektiven, übergehen, ohne

weiter darauf Rücksicht zu nehmen, ob sie sich als erstes Symptom gezeigt hatten oder aber erst im weiteren Verlauf der Krankheit erschienen waren.

Das Gros der echten Basedow-Fälle berichtete von dem Entstehen der Struma, daß diese vor dem Auftreten des Basedowleidens nicht bestanden habe, sondern vielmehr in kurzer Zeit rapid und zusehends entstanden und angewachsen sei. In 5 Fällen wurde angegeben daß der vorher normale Hals binnen 8 Tagen zu seiner formidablen Größe angeschwollen sei, die er zur Zeit der Untersuchung darbot. In 11 Fällen hatte ein gleich starkes Wachstum der Struma 14 Tage bis 4 Wochen hindurch stattgefunden; dann war die Größe des Halses etwa stabil geblieben. In 8 Fällen hatte der gleiche Prozeß 2—3 Monate in Anspruch genommen und es war dann durch weitere 1—2 Jahre eine geringe Größenzunahme gefolgt. In ganz seltenen Fällen hatte das Größenwachstum der Struma keinen auffallenden Anlauf genommen, sondern es hatte sich durch $^1/_2$ bis 1 ganzes Jahr ein stetiges Wachstum geltend gemacht. In 15 Fällen war die Struma in allerdings geringerem Maße durch mehrere Jahre vor dem Zeitpunkt der Basedowschen Erkrankung vorhanden gewesen, hatte aber trotzdem dann eine weitere rasche Größenzunahme erfahren. Wir halten es für überflüssig, jene Fälle, in denen zu einer präexistenten Struma später Basedowerscheinungen hinzutraten, von solchen Fällen abzutrennen, in welchen die Struma auch erst mit den übrigen Basedowsymptomen gemeinsam entstand. Man hat diese Fälle auseinanderhalten wollen und hat sie auch in nomenklatorischer Hinsicht unterschieden, indem man von primärem Morbus Basedowii sprach, wenn alle Symptome und auch die Struma mit ihnen zugleich auftraten, hingegen von sekundärem Basedow, wenn die Struma schon vorher bestanden hätte und die übrigen Symptome später hinzugefolgt waren. Wir haben in allen diesen letzteren Fällen die Wahrnehmung machen können, daß auch die präexistente Struma zur Zeit des Einsetzens der übrigen Basedowsymptome eine sehr markante Veränderung im Sinne einer rapiden weiteren Größenzunahme durchmachen mußte, so daß es uns im Wesen fast gleichgültig erscheint, ob diese Basedowische Größenveränderung sich auf dem Boden einer normalen oder aber einer schon vorher abnormen Schilddrüse etablierte.

Bei den Basedowoiden hörten wir eigentlich niemals von

einer solchen zirkumskripten Wachstumsepoche der Struma erzählen. Diese pflegte meistens seit der Kindheit zu bestehen, und war dann zur Zeit der Pubertät gewöhnlich etwas größer geworden und pflegte wohl auch noch später, zwischen dem 20.—30. Lebensjahr langsam zuzunehmen; Graviditäten schienen dabei oft eine begünstigende Rolle zu spielen.

Meist blieb die Struma der Basedowoide überhaupt in mäßigen Grenzen. In einer größeren Anzahl von Fällen war sie lange oder überhaupt ganz übersehen worden. Die Kranken gaben dann an, niemals eine Veränderung an ihrem Halse bemerkt zu haben; sie hätten den „vollen" Hals wohl seit jeher.

Ein etwas stärkeres Wachstum des Halses scheint bei den Basedowoiden gerne im Klimakterium Platz zu greifen, aber auch da geht das Wachstum langsamer vor sich und hält sich in engeren Grenzen als bei dem typischen Morbus Basedowii. Gerade bei diesen klimakterischen Patientinnen finden wir dann häufig eine derbe Struma mit knolligen Einlagerungen. Wenn die Trägerin einer solchen derben Struma behauptet, daß sie niemals einen starken Hals gehabt habe, daß der Kropf vielmehr erst seit mehreren Monaten oder einem halben Jahr bestehe, dann kann man wohl aus der Natur dieser Struma mit einiger Wahrscheinlichkeit erschließen, daß hier ein Beobachtungsfehler vorliegen müsse und daß diese Gebilde von langer Hand bestehen dürften. Das Klimakterium ist eben für manche Frauen nicht viel anderes als ein Trauma, welches sie für alle lästigen Erscheinungen und Beschwerden verantwortlich machen wollen.

Wir haben uns darüber gewundert, zu sehen, wie relativ selten die Struma der echten Basedowiker ihren Trägern stärkere Beschwerden machte; wenn man diese mächtigen Tumoren mit dem kontinuierlichen Pulsieren und Schwirren und mit den lauten auskultatorischen Phänomenen untersucht, dann kann man nur schwer verstehen, daß ihre Träger oft nur über ein geringes Pulsieren oder Klopfen beim Halse sich beschweren. Und es scheint uns auch mit der Geringfügigkeit dieser vom Halse ausgehenden Beschwerden im Zusammenhange zu stehen, daß sich der Basedowiker oft so schwer zur Operation überreden läßt. Wir haben als Gegenstück zu diesen Fällen Basedowoide beobachtet, die eine geringe Anschwellung des Mittellappens besaßen und darüber klagten, daß ihnen der geringste Druck des Kragens oder eines Kleidungs-

stückes peinlich und unerträglich sei. Eine Erklärung für dieses Paradoxon liegt vielleicht in einem Umstande, dem wir im folgenden noch eingehender unsere Aufmerksamkeit werden zuwenden müssen, nämlich in dem Umstand, daß die Basedowoide größtenteils Neurastheniker oder Hysteriker, die Basedowiker aber vielfach leicht euphorisch sind.

Die Struma der degenerativen Basedowfälle war in einem Teil unserer Fälle zur Zeit der charakteristischen Exacerbation entstanden; in den übrigen hatte sie schon vor diesem Ereignis bestanden, hatte aber zur Zeit der Exacerbation stets ein rasches weiteres Anwachsen gezeigt. Von den objektiven Merkmalen der Struma bei den verschiedenen Krankheitsgruppen wird später die Rede sein.

Die Palpitationen bilden wohl die Hauptklage für beide Kategorien von Kranken, das Basedowoid wird meist einzig und allein durch sie zum Arzte getrieben. Die Herzbeschwerden des Basedowikers beginnen gewöhnlich zugleich mit den übrigen Krankheitserscheinungen. Die Patienten empfinden ein lästiges Klopfen; dieses Klopfen und Pulsieren sitzt in der Herzgegend, im Halse, im Kopfe oder in den Ohren. In einem Falle berichtete uns eine Kranke, daß sie das lästige Klopfen nur im linken Kniegelenke verspüre — das Gelenk war in diesem Fall nicht nachweislich erkrankt —. Manchmal wird das Pulsieren im ganzen Körper zugleich verspürt: „alles klopft“, sagen diese Kranken. Es gibt aber Basedowiker, die trotz hochgradig erregter Herzaktion das Herzklopfen von Anfang an nicht subjektiv empfinden oder die Anästhesie gegen den Herzstoß scheint sich manchesmal im Laufe der Basedowischen Erkrankung zu etablieren, auch dann, wenn der objektive Befund an dem Herzen und an den Gefäßen nicht im geringsten verändert erscheint. Diese Patienten geben gewöhnlich an, daß sie nur mehr bei Anstrengungen oder Aufregungen das Herzklopfen verspüren. Ob darin eine tatsächliche Besserung ihres Zustandes zu erkennen sei, scheint uns gar nicht sicher; der objektive Befund muß hier entscheiden. In den meisten Fällen aber empfindet der Basedowiker das Herzklopfen recht gut, nicht nur im Beginne des Leidens, sondern wohl ebensolange, als dieses Symptom zurecht besteht; das subjektive Gefühl des Basedowikers ist also mehr

weniger „konstant“. Und hierin liegt wieder ein differential-diagnostisches Moment gegenüber dem Basedowoid.

Die Kranken dieser letzteren Kategorie leiden nämlich allermeistens nicht an einem konstanten Herzklopfen, sondern vielmehr an einer anfallweise auftretenden Tachycardie. Vielfach wird berichtet, daß schon im Kindesalter beim Laufen, Steigen, bei Balgereien oder Aufregungen Palpitationen aufgetreten seien: erst selten und dann immer häufiger. Dann exacerbierten diese Erscheinungen wohl zur Zeit der Pubertät unter chlorotischen Zuständen und masturbatorischen Einflüssen. So kommen dann auch spontane Anfälle von Herzklopfen hinzu, welche die Patienten ängstlich und hypochondrisch machten. Ganz besonders häufig traten solche spontane Palpitationen auf, wenn diese Leute abends das Bett aufsuchten. Oftmals finden wir dann die Angabe, daß eine bestimmte Lagerung, meist linke Seitenlage, das Herzklopfen auszulösen pflege. Solche Anfälle pflegen dann fast plötzlich aufzutreten und nach kürzerer oder längerer Dauer auch paroxysmal zu endigen; meist gehen sie mit lebhafter Atemnot und Angst einher; die Kranken scheuen sich schließlich, das Bett aufzusuchen. In einer großen Reihe von Fällen tritt da allmählich Besserung ein, die Anfälle verschwinden wieder; aber in anderen Fällen tritt, ausgelöst durch irgendeine weitere Noxe, durch anhaltende Aufregungen, durch ein Trauma oder eine fieberhafte Erkrankung eine weitere Verschlechterung auf. Das Herzklopfen wird nun konstanter, verliert den anfallweisen Charakter, dauert tage- und wochenlang an, und der Patient landet in diesem Stadium unfehlbar mit der Diagnose „Basedow“. Aber die ganze Entwicklung des Falles und auch der weitere Verlauf erweist wohl, daß es sich immer noch um ein Basedowoid handelt.

Soll man die geschilderten Merkmale für die Palpitationen beider Krankheitsformen kurz zusammenfassen und präzisieren, so muß man sagen: Beim Morbus Basedowii findet sich konstantes Herzklopfen, beim Basedowoid nur Anfälle von Palpitationen. Wenn trotzdem ein echter Basedowfall über Anfälle klagt, dann liegt meist die dauerhafte Periode schon hinter ihm; wenn andererseits das Basedowoid konstante Palpitationen hat, dann waren vorher sicher die Anfälle da. So fanden wir bei 40 echten Fällen die Klage über konstantes Herzklopfen, bei 15 echten Fällen die Klage über Anfälle; die Basedowoide hingegen berichteten in 95 Fällen von tachykardischen Paroxysmen und nur

in 10 Fällen von dauernden Palpitationen. — Bei der degenerativen Form des Morbus Basedowii finden wir das Herzklopfen selten viel früher als die übrigen Erscheinungen der echten Basedowkomplikation auftretend. Es hat sodann denselben konstanten Charakter wie bei der echten Erkrankung, nur daß hier dem neurotischen Wesen der Kranken entsprechend mehr von einer Beeinflußbarkeit des Leidens, von einer weiteren Zunahme der Herzbeschwerden bei jeglicher Aufregung die Rede ist, als bei den unkomplizierten Basedowfällen.

Klagen über Atemnot haben wir recht häufig vernehmen können. Doch will es uns scheinen, daß dieses Zeichen häufiger bei den Basedowoiden angetroffen wird, als bei den typischen Basedowfällen. Eine Ausnahme machen hierin jene Fälle, in welchen eine durch Kompression bedingte Trachealstenose besteht und die wir hier gar nicht berücksichtigen. Die Dyspnoe der Basedowoide wird uns oft als Lufthunger geschildert: Die Patienten können tage- und wochenlang nie genug Luft bekommen. Es handelt sich dabei keineswegs um Anfälle, bei denen man an das Kropfasthma denken könnte, sondern um einen mehr chronischen Zustand. Dieses Symptom findet sich bei den echten Fällen selten, auch zeigt es da nicht jenen Grad von Beeinflußbarkeit wie bei den Basedowoiden. Wir hatten öfters Gelegenheit, die Patienten bei der Untersuchung im Stadium dieses Lufthungers zu beobachten. Es schien uns dabei die Atmung gepreßt, seicht; auf mehrere seichte In- und Exspirationen folgte dann gewöhnlich eine abnorm tiefe Inspiration mit stöhnender oder seufzender Phonation. Es handelt sich nach unserer Meinung um abnorme Spannungszustände der Atemmuskeln, insbesondere des Zwerchfells — sowie dies physiologischerweise zum Bilde der Ängstlichkeit gehört — mit konsekutiver Abflachung der Atmung und ungenügender Ausgiebigkeit der Lungenventilation. Das Fehlen der Cyanose, des Stridors, bei einem normalen laryngoskopischen Befund, dann aber hauptsächlich die exquisite Beeinflußbarkeit dieses Phänomens, läßt uns dahinter ein rein neurotisches Atemhindernis vermuten.

Wir haben das Vorhandensein des Lufthungers ohne organische Grundlage bei 18 Basedowoiden und bei zwei echten Basedowfällen zum Teil beobachtet, zum Teil vermerkt gefunden; auch fast alle unsere degenerativen Basedowfälle klagten über

Atemnot. Das Auftreten von Atemnot in asthmaähnlichen Anfällen fanden wir mehrmals beschrieben: es handelt sich meist um nächtliche Attacken mit Herzklopfen und großer Angst. Hysterie war bei den meisten Fällen assoziiert. Auch Anfälle von Pseudo-Angina-Pectoris mit Vernichtungsgefühl und heftigen, in beide Arme ausstrahlenden Schmerzen, einmal mit Schmerzen, die auf den Mittelfinger der linken Hand sich beschränkten, fanden wir beschrieben. Ein solcher Fall war lange Zeit mit Gallensteinkolik, ein anderer mit Ulcus ventriculi behandelt worden, und in beiden Fällen hatte die Erwägung eines operativen Eingriffes die Beschwerden vorübergehend verdrängt. Auch hier bestand wohl Hysterie, und in allen diesen Fällen dürfte es sich entschieden um Basedowoide gehandelt haben.

Die subjektiven Angaben der Patienten bezüglich der Entstehung der Augensymptome boten ebenfalls bemerkenswerte Divergenzen. Die echten Basedowfälle hatten gewöhnlich keinerlei Augenbeschwerden und keine Augenveränderungen im prämorbiden Stadium bemerkt. Mit dem Einsetzen des Leidens war meist rasch ein starker Exophthalmus aufgetreten, der sich gewöhnlich Hand in Hand mit der Struma, in mehreren Fällen aber auch etwas später als diese entwickelte; einmal heißt es, daß der (enorme) Exophthalmus sich innerhalb von 8 Tagen entwickelt habe, mehrmals soll dieses Wachstum ca. drei Wochen beansprucht haben. In der Mehrzahl der Fälle währte das Stadium der Augenveränderungen ein bis zwei Monate: in einem Falle waren die Augen ganz langsam durch ein halbes Jahr hindurch immer stärker aus den Höhlen getreten. Im Stadium des vollentwickelten Exophthalmus fanden sich meist starke subjektive Augenbeschwerden asthenopischer Natur, sowie Lidschwellung, Brennen der Augen, Tränenfluß. Kornealulcerationen fanden wir nicht in unseren Krankengeschichten beschrieben und konnten solche auch nicht selbst beobachten. Die Basedowoide hatten in mehr als der Hälfte unserer Fälle keine Kenntnis von der Abnormität ihrer Augen und wenn man sie auf die Weite ihrer Lidspalten aufmerksam machte, so glaubten viele, seit jeher so große Augen gehabt zu haben. Da wir häufig eine merkliche Differenz in der Weite beider Lidspalten antrafen — mit oder ohne die übrigen sympathicogenen Merkmale — und da wir auch hier meist von den Patienten erfuhren, daß stets ein

Auge „größer“ gewesen sei als das andere, so bemühten wir uns, Photographien unserer Patienten aus den früheren Jahren zu Gesicht zu bekommen, um uns in dieser Frage von den Behauptungen der Kranken unabhängig zu machen. Wir haben auf diese Weise mehrmals zweifellos die Angaben der Patienten durch Photographien aus den früheren Lebensjahren bestätigt gefunden.

Wir erinnern uns da vornehmlich eines Bildes, auf dem der vierjährige Knabe schon eine deutliche Differenz der Lidspaltenweite zeigte. Dieselbe Lidspaltendifferenz war 24 Jahre später vornehmlich für die Diagnose Morbus Basedowii ausschlaggebend gewesen. Wir haben aber auch Photographien der typischen Fälle aus den früheren, prämorbiden Jahren zu Gesicht bekommen und wir haben umsonst an den Augen eine Abweichung von der Norm und eine Vorbereitung des später aufgetretenen Exophthalmus zu finden gesucht. Die Augen der Basedowiker waren ursprünglich normal, die Augen der Basedowoide zum Teil schon vorher abnorm gewesen.

Es scheint uns nicht unwichtig, darauf hinzuweisen, daß wir unter den Basedowoiden auffallend viel Myopien gefunden haben, und gar nicht selten auch höhere Grade derselben. Die Myopie unserer Kranken datierte ausnahmslos aus dem schulpflichtigen Alter. Wenn man dazuhält, daß in vielen dieser Fälle auch schon Beschwerden basedowischer Natur in diesem Alter aufgetreten waren, so wird man geneigt sein, einen gewissen Zusammenhang zwischen der Abnormität der Augen, der Myopie und dem Basedowoide oder auch nur der degenerativen Veranlagung anzuerkennen. Wir sind wohl nach der beschränkten Anzahl unserer Fälle noch nicht berechtigt, die Myopie der Basedowoide als eine Manifestation dieses Leidens zu betrachten — größere Statistiken müßten da entscheiden —, aber wir möchten darauf hinweisen, wie wichtig für die Erkennung dieses Leidens und besonders für die Beurteilung des jugendlichen Beginnes die Kenntnis eines solchen „objektiven Frühsymptomes“ wäre. In den Krankengeschichten, welche uns zur Verfügung standen, war über die Refraktion meist nichts vermerkt und an zirka 30 Basedowoidpatienten, welche wir revidieren konnten, fand sich die Myopie achtmal — also fast in einem Drittel der Fälle.

Bei den Kranken der degenerativen Basedowform war der Exophthalmus stets zur Zeit der markanten Exacerbation aufgetreten, hatte sich aber in unseren Fällen vielleicht etwas weniger rapid

entwickelt als bei den echten Fällen. In mehreren Fällen der degenerativen Klasse bestand Myopie, und in zwei Fällen gaben die Kranken an, seit jeher „große Augen“ gehabt zu haben, die aber später einem auffallenden weiteren „Wachstum“ unterlegen seien. Das Auftreten der Myopie und der „großen Augen“ bei dieser Klasse bestärkt uns in der Ansicht, daß diese und die gleichartige Erscheinung bei den Basedowoiden dem beiden gemeinsamen degenerativen Grundzustand zuzuschreiben sei.

Der typische Basedowfall gab meistens an, vor dem Zeitpunkt seiner Erkrankung entschieden nicht nervös gewesen zu sein; der Sammelbegriff der Nervosität, welche auf der Höhe der basedowischen Erkrankung fast immer in umfassender Weise vertreten ist, beruht, wenn wir die Kardinalpunkte herausfassen wollen, in einer großen Emotivität, in Störungen des Schlafes, im Zittern, in einer großen Mattigkeit und Ermüdbarkeit, in der Abnahme der Gedächtniskraft, besonders der Merkfähigkeit, in Ängstlichkeit und Schreckhaftigkeit. Seltener vertreten sind die Schmerzen, der Nackenschmerz, Kopfschmerz, Kreuzschmerz, die Schmerzen von wechselnder Lokalisation. Der Kopfschmerz fand sich in unseren Fällen eigentlich recht selten vor; merkwürdigerweise war mehrmals die Angabe gemacht worden, daß in den vorausgehenden Jahren häufig Kopfschmerz, manchmal vom hemicranischen Typus, bestanden haben sollte, der dann mit dem Beginn des Basedowleidens wich. Wir haben in den echten Fällen die Klage über Schmerzen irgendwelcher Art eigentlich so selten vernommen, daß wir uns in jenen selteneren Fällen, wo diese dennoch die Klage bildeten, nur schwer und ungern entschließen konnten, dieselben auf das Konto des Basedowleidens allein zu setzen. Die nervösen Beschwerden unserer Basedowkranken hatten sich meist bald nach dem Auftreten der Trias eingestellt, aber in einigen Beobachtungen waren die nervösen Beschwerden erst im späteren Verlauf des Leidens, 1 — 2 Jahre nach dem Krankheitsbeginn, hervorgetreten. Wir haben aber auch mehrere Fälle gesehen, die nach dem hohen Grade des Exophthalmus und nach dem lebhaften Erethismus des Gefäßsystems gewiß nicht zu den leichten Formen gerechnet werden konnten, und die man eigentlich gar nicht als „nervös“ bezeichnen durfte. Bis auf den Tremor boten diese Fälle keinerlei nervöse Zeichen, die Stimmung erschien normal, es zeigte

sich auch nicht die geringste Erregtheit der ärztlichen Untersuchung gegenüber. Sie boten äußerlich geradezu die Ausgeglichenheit des gesunden Menschen, schliefen gut, waren nicht schreckhaft, nicht ängstlich, nicht gedächtnisschwach; sie waren aber auch nicht hypomanisch, nicht euphorisch. Man hatte daher kein Recht, diese Patienten als nervös zu bezeichnen.

Die meisten echten, beziehungsweise reinen Basedowfälle und darunter auch das Gros aller derjenigen, welche auf der Krankheitsakme entschieden nervös gewesen waren, leugneten kategorisch, vor ihrer Erkrankung irgendwelche nervöse Beschwerden empfunden zu haben. Damit stimmten vielfach die Aussagen der Begleitpersonen und Familienangehörigen überein, welche betonten, daß der Kranke in seinen gesunden Tagen ein ruhiges und ausgeglichenes Gemüt bekundet hatte. Die seelische Veränderung war dann den Angehörigen nicht entgangen, und sie hielten vor dem Arzte mit ihren Wahrnehmungen nicht zurück. Die geheilten oder wesentlich gebesserten Patienten, von denen wir eine ganze Reihe nachzuuntersuchen vermochten, boten ihrerseits keine Züge der Nervosität, auch dann nicht, wenn ihre Basedowische Erkrankung im Decursus morbi von ausgesprochenen nervösen Symptomen begleitet worden war. Wir legen Wert darauf, die Nervosität der Basedowkranken nur als ein Krankheitssymptom zu bewerten, nicht aber als eine in der ganzen Veranlagung der Kranken begründete Eigenschaft, denn gerade hierin liegt ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Basedowoid.

Wir haben schon an jener Stelle, wo von den hereditären Beziehungen unserer Kranken die Rede war, hervorgehoben, daß unseren Basedowoidfällen die Eigenschaft der echten neuropathischen Veranlagung zukam, während die typischen Krankheitsfälle nicht oder nur ganz vereinzelt aus der Famille nevropathique zu stammen schienen. Die nervösen Beschwerden der Basedowoide beginnen daher meist schon in jungen Jahren; schon in der Kindheit war die leichte Emotivität dieser Patienten aufgefallen, die übermäßige und nachdauernde Einwirkung aller seelischen Aufregungen bemerkt worden. Dann waren im Stadium der Geschlechtsreife vielfach ausgesprochen hysterische Symptome hinzugetreten. Wir haben schon mehrfach von jenen Paroxysmen tachycardischer, dyspnoetischer oder auch phobischer Natur gesprochen, die in der Leidensgeschichte vieler Basedowoide eine ständige Rubrik bilden. Auch von den

angina-pectoris-ähnlichen und krisenartigen Zufällen war bereits die Rede. Vielfach kommen nun im Zeitalter der Pubertät Ohnmachtsanwandlungen und auch wirkliche Ohnmachtsanfälle vor; auch echte hysterische Anfälle werden mehrfach erwähnt; in seltenen Fällen traten echte epileptische Anfälle mit Verletzung, Zungenbiß, Inkontinenz und Amnesie auf. Sehr häufig finden wir schon im jugendlichen Alter die Neigung, intensiv zu erröten; ferner wird häufig über das Auftreten von kongestiven Zuständen berichtet. Die Kranken berichten darüber, daß sie meist grundlos und unvermittelt eine intensive Hitze im Kopf verspüren; es macht sich dabei jedesmal auch objektiv eine lebhafte Rötung des Gesichtes und der Ohren geltend. Die Wallung tritt plötzlich auf und ist von Angst und Herzklopfen begleitet; Bewegungsdrang und evasive Impulse machen sich geltend. Dann bricht plötzlich Schweiß aus, entweder nur am Kopf und an der Stirne oder auch am ganzen Körper. Ein Patient klagte darüber, daß dieser Schweißausbruch heftig „stechend“ erfolgte. Die Dauer dieser Paroxysmen beträgt meist nur wenige Minuten. Dann stellt sich bald wieder relatives Wohlbefinden ein. Wenn die Patienten durch längere Gewöhnung mit diesen kongestiven Zuständen vertraut geworden sind, dann bleibt meist die Angst aus, und mit ihrem Ausbleiben schwindet auch die begleitende Tachycardie; auch ein Gefühl der Taumlichkeit und Unsicherheit, das früher meist mit auftrat und von den Patienten als „Schwindel“ bezeichnet zu werden pflegte, stellte sich nicht mehr ein. Die restliche Forme fruste dieses Anfalles beschränkte sich dann auf eine rasch eintretende Rötung des Kopfes, die mit Hitzgefühl und Unruhe einherging und in leichtem Schweißausbruch endigte. Das Bewußtsein war dabei immer stets ganz frei. Solche kongestive Zustände fanden sich nun bei einer überwiegend großen Zahl unserer Basedowoide vor: zumeist bei den klimakterischen Patientinnen aber genügend häufig auch schon im Alter der Pubertät.

Diese Zustände bekundeten meist eine gewisse Relation mit Zwangsvorstellungen, indem sie sich unter bestimmten Bedingungen mit einer gewissen Regelmäßigkeit einstellten. Mehrere Patienten waren solchen Kongestionen beim Eintreten in geschlossene und schlecht ventilierte Räumlichkeiten unterworfen, mehrere Patienten hatten solche nur im Theater, ein Orchestermitglied regelmäßig dann, sobald er die Geige zum Spielen ansetzte, ein Patient, so oft er heißere Getränke nahm.

Zwangsvorstellungen überhaupt sahen wir bei unseren Basedowoiden häufig: alle erdenklichen Phobien und auch die Phobophobie fanden sich vor. Nicht selten waren nervöse Gehstörungen, agoraphobische und dysbasische Zustände. Wir glauben, daß auch das zu den Basedowsymptomen gerechnete „Einknicken der Knie“ und die seltene „Paraparese“ der Beine eigentlich Basedowoidsymptome, und zwar Symptome der dem Basedowoid so häufig assoziierten Hysterie sind, oder der degenerativen B. Form zukommen. Globusgefühl bildete eine häufige Klage. Die Basedowoide litten zum Unterschiede von den echten Fällen auch häufig an Schmerzen: Vor allem bestand vielfach chronischer Kopfschmerz, oft ein kontinuierliches reifartiges Druckgefühl an der Stirne oder auch am ganzen Kopf. Haarschmerzen, spontan oder nur beim Kämmen, waren öfters erwähnt; Nackenschmerzen, Kreuzschmerzen, Schmerzen in Armen und Beinen fanden sich zeitweilig vor. Ebenso krampfartige Schmerzen im Bauch, Schmerzen in der Herzgegend usf.

Blasenstörungen fehlten; mehrmals war über „Harnstottern“ geklagt. Nervöse Störungen der Geschlechtsfunktionen waren bei den Basedowoiden gar nicht selten: Bei Frauen traten intra cohabitationem lebhafte Schmerzen im Unterleib auf — der gynäkologische Befund war dabei negativ —, bei Männern bestand öfters Ejaculatio praecox oder überhaupt mangelhafte Steifung des Gliedes. Masturbation war vielfach in frühem Alter getrieben worden, mehrere Patienten klagten in späterem Alter über Drang zur Masturbation. Viele unserer Basedowoide sollen geschlechtlich leicht erregbare Menschen sein.

Beim echten Morbus Basedowii fanden wir meist Angaben über normalen oder eher herabgesetzten Geschlechtstrieb, eine Ausnahme machten bloß die manischen Kranken. Über Störungen der Geschlechtsfunktion wurde uns nicht geklagt.

Die Stimmung unserer Basedowoide war meist mehr oder weniger stark depressiv: Die Patienten waren sehr klaghaft, sehr besorgt, oft stark hypochondrisch, von einem ausgesprochen pessimistischen Zuge geleitet. Sie waren hie und da durch eigene dilettantische Studien mit medizinischen Begriffen vertraut. Wir konnten uns des Eindruckes nicht erwehren, daß solche Patienten überflüssigerweise über den Namen ihres Leidens orientiert worden waren und daß sie nun in der Angst lebten, das allgemein

bekannte Basedowische Aussehen mit der Zeit selbst zu acquirieren. Die echten Fälle zeigten meist eine normale Stimmung; zwei unserer Fälle waren ausgesprochen manisch; eine Maniaca außerdem im Grunde und trotz des häufigen Stimmungswechsels dysthymisch. Mehrere Patienten waren leicht euphorisch. Depressive Basedowiker haben wir nicht gesehen. Nicht nur in der Stimmungslage, sondern auch im Charakter schienen uns die Kranken beider Kategorien voneinander zu divergieren. Unsere Basedowischen Patienten waren gutmütig, fügsam und wirklich angenehme Patienten; wenn sie Versprechungen machten, so konnte man sich recht gut auf sie verlassen. Unsere Basedowoide waren vielfach nichts weniger als angenehme Patienten, rechthaberisch und, ganz abgesehen von ihrer Klaghaftigkeit, mit einem ausgesprochen negativistischen Grundzuge ausgestattet und absolut unverläßlich. Sie suchten sich gewöhnlich um jede notwendige Maßregel in kunstvoller Weise herumzudrücken und waren dann meisterhaft in ihren Ausreden. In vielen Dingen, in welche der normale Mensch sich ruhig fügt, ohne deren Lauf willkürlich beeinflussen zu wollen, bekundeten sie ein kontrafatalistisches Streben. Und in diesem Kampf mit den stärkeren Notwendigkeiten rieben sie sich auf. Die Angst vor jeder ungewohnten und neuartigen Situation und die Angst, daß dieses Neuartige ihnen Aufregungen bringen und ihr Herz in Erregung setzen könnte, machte sie konservativ und zurückgezogen und zu Sonderlichkeiten disponiert. Die Basedowoide können auch im Charakter ihre „degenerative Veranlagung“ nicht verleugnen.

Der Tremor bildete für den typisch basedowisch Erkrankten selten den Gegenstand einer Klage; meist waren sich die Patienten ihres Zitterns nicht bewußt, oder aber sie klagten über ein leichtes Zittern der Hände und Beine. Bloß in zwei Fällen war das Zittern so intensiv, daß es das Schreiben und andere feinere Arbeiten behinderte. Die Basedowoide hingegen klagten häufig spontan über das Zittern: dieses pflegte nicht dauernd zu bestehen, sondern in Anfällen aufzutreten oder aber sich anfallweise zu verstärken. Äußerliche Anlässe, Schreck, Zorn scheinen meist die Exacerbationen auszulösen. Mehrere Patienten klagten über Zittern der Beine beim längeren Gehen; ein Patient, der sichere Zeichen der Hysterie bot, klagte über Zittern in der Wärme, Kälte sollte das Zittern unterdrücken können. Das Zittern der Basedowoide trat nach deren

Aussagen nicht bloß an Händen und Beinen, sondern am ganzen Körper und recht häufig auch am Kopfe auf. Über Gefühl des Zitterns der Augen klagte ein Patient, der objektiv keinen Nystagmus zeigte. Stets pflegte die Ermüdung das bestehende Zittern zu verstärken.

Als ein ganz seltenes Ereignis möchte ich den Fall von Auftreten menièreartiger Schwindelanfälle (Pseudo Menière) bei einer ohrgesunden Basedowpatientin anführen, welche Herr Prof. v. Frankl-Hochwart[1]) im Jahre 1906 vorstellte.

Die Ermüdbarkeit und das konstante Gefühl der Mattigkeit und Müdigkeit sind recht häufige Zeichen, die sowohl bei der klassischen, als auch bei der leichten Form oftmals vermerkt werden; doch schien das Symptom der dauernden Mattigkeit und Müdigkeit öfters beim Morbus Basedowii, das Symptom der raschen Ermüdbarkeit öfters beim Basedowoid angetroffen zu werden. Das Symptom der Ermüdbarkeit erstreckte sich meistens auf den Geh-Akt: mehrere Basedowoidpatienten gaben an, daß sie nach längerem Gehen in den Knien einknickten; eine Patientin klagte über Ermüdung der Hand beim Maschineschreiben, eine andere über Schweregefühl und Müdigkeit der Arme beim Erheben derselben; das Frisieren wurde ihr zur Qual. In diesen Fällen von Ermüdbarkeit fehlten andere Symptome für die Annahme des myasthenischen Leidens vollends. Die Ermüdbarkeit der Basedowoide dokumentierte sich häufig schon im Aspekt und in der Haltung unserer jugendlichen Patienten: sie trugen schlaffe Züge zur Schau, hatten eine wenig modulationsfähige Mimik, wenig Ausdruck, wenig Stimme und krummen Rücken; auch die motorische Kraft dieser Kranken war wenig gut. Wir haben bei jugendlichen Basedowoiden sehr oft ein Zeichen bemerkt, welches wir auch aus einer mangelhaften Leistung der Muskeln, speziell der Fußmuskulatur erklären möchten, nämlich den Verlust der Fußwölbung, die Ausbildung eines Plattfußes. Bei jungen Mädchen sahen wir mehrmals eine auffallend starke Lendenlordose, vielleicht auch als Äußerung einer gewissen Schwäche der Rückenmuskulatur, bestehen. Schwäche der Stimme, Ermüdbarkeit der Sprache, rasch auftretende Heiserkeit wird des öfteren erwähnt.

---

[1]) Wien. Klin. Wochenschrift 1906. Sitzungsbericht der Gesellschaft für innere Medizin vom 18. Okt. 1906.

Lähmungen sahen wir nicht. Unsere Krankengeschichten berichten einmal von einer Trochlearislähmung und einmal von einer Diplegia Fazialis, beide Fälle sind nicht einwandfrei. In einem Fall von Augenmuskellähmung lag Kombination mit Tabes vor. Ein Basedowiker hatte eine Herniotomie unter Lumbalanästhesie durchgemacht; er erkrankte 4 Wochen nach dem Eingriff an einer Paraparese der Beine, die im Verlaufe von zwei Tagen zurückging. Hysterie lag in diesem Fall nicht vor. Es wird wohl die Schuld mehr auf der Seite der Lumbalanästhesie zu suchen sein. Ob nicht das Basedowische Grundleiden, welches in seltenen Fällen selbst zu einer vorübergehenden Paraparese führen kann, dabei eine begünstigende Rolle gespielt haben mochte, entgeht einer sicheren Beurteilung.

Alles, was hier von den nervösen Beschwerden der Basedowoide gesagt wurde, gilt vollinhaltlich auch für die Kranken der degenerativen Basedowgruppe, welche sich darin ebenso, sehr von den echten Basedowfällen unterscheiden.

Das Schwitzen ist ein ungemein häufiges Symptom, welches fast in allen Fällen, sowohl der klassischen als auch der verwaschenen Form anzutreffen war. Das übermäßig starke Schwitzen der Basedowiker bestand meist gleich im Beginn des Leidens, entwickelte sich aber in zwei Fällen ein Jahr nach den übrigen Symptomen, es bestand unabhängig von der Jahreszeit und von äußeren Einflüssen; es dauerte tagsüber an, war aber auch nachts mehrmals in hohem Grade vorhanden, so daß die Kranken ein-, zwei- bis viermal die Nachtwäsche wechseln mußten. Die Patienten boten zur Zeit der Untersuchung meist feuchte Hände, die Haut am Rumpf fühlte sich warm und feucht an, wie wenn die Kranken soeben aus dem heißen Bade gestiegen wären. Gewöhnlich ging auch ein subjektives starkes Hitzegefühl mit dem Schwitzen Hand in Hand.

Von unseren Basedowkranken machten 37 Patienten die Angabe, daß sie kontinuierlich bei Tag und Nacht durch Wochen und Monate am ganzen Körper schwitzten. In fünf Fällen klagten die Patienten bloß über Schwitzen der Kopfhaut oder in den Axillen, oder an den Händen und Füßen. Nur dreimal schien das Schwitzen nicht unmotivierter aufzutreten als bei normalen Individuen.

Auch die Basedowoide klagten meist über konstantes

oder abnorm häufiges Schwitzen. Bisweilen trafen wir hier auch die paroxysmalen Schweißausbrüche an, welche wir schon geschildert haben. Auch schien uns die Beeinflußbarkeit der Schweiße durch Aufregung und körperliche Anstrengung vielleicht häufiger bei dieser Form aufzutreten als bei den typischen Fällen, deren Schweiße unabhängiger von äußerlichen Einflüssen waren. Auch das Hitzegefühl der Basedowoide schien eine größere Beeinflußbarkeit zu bekunden und auch weniger heftig und anhaltend zu sein, als bei den echten Fällen. Mehrmals gaben die Patienten an, daß sie nur in geschlossenen Räumen Hitzegefühl empfänden, und dieses gehört dann wohl in gewisser Hinsicht zur Rubrik der Claustrophobie, resp. der Zwangsvorstellungen. Im ganzen ist das Schwitzen in den von uns unterschiedenen Krankheitsformen ein gleichmäßig häufiges Symptom und kann wohl, wenn nicht gerade paroxysmale Erscheinungen bestehen, kaum in differentialdiagnostischer Hinsicht Verwertung finden. Es gibt aber Fälle von jugendlichen Basedowoiden, in denen das Schwitzen das einzige Substrat der Klage bildet und gerade ein Initialsymptom darstellt; wenn solche Patienten erst nach Jahren wegen ihrer zahlreichen anderen Beschwerden ärztliche Hilfe aufsuchen und wenn sie dann über den Beginn ihres Leidens keine zuverlässigen Angaben machen können, dann deckt manchesmal gerade die Frage nach der abnorm starken Neigung zu Schweißen die juvenile Form dieses Leidens auf.

Diarrhöen der echten Basedowiker fanden wir in zwei Dritteln unserer Fälle, in dem restlichen Dritteil fehlten sie vollkommen. Die Diarrhöen waren mehrmals gleich im Beginn der Erkrankung aufgetreten, öfters aber erst nach einiger Zeit: ein halbes Jahr bis zwei Jahre nach dem wahrscheinlichen Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes. Meistens hielten sie längere Zeit an und brachten die Kranken stark herunter. Sie hielten in vier Fällen acht Tage, in zwölf Fällen vierzehn Tage lang an; solche Perioden anhaltender Diarrhöen kehrten mehrmals im Jahre wieder. In der Zwischenzeit war der Stuhl meist normal; mehrmals hieß es aber, der Stuhl sei auch in den freien Intervallen ein- bis zweimal täglich vorhanden und breiig. In fünf Fällen dauerten die diarrhöischen Perioden zwei bis drei Monate lang, einmal durch zwei volle Jahre hindurch bis zwanzigmal im Tag. Diarrhöen traten gewöhnlich

fünf bis zehnmal im Tag auf, mehrere Patienten litten auch des Nachts daran; sie waren mehrfach schmerzlos oder nur mit kurzen kolikartigen Beschwerden eingeleitet. Bloß in drei Fällen sollte die Nahrung dieselben haben beeinflussen können: einmal traten nämlich Diarrhöen stets fast unmittelbar im Anschluß an die eingenommenen Mahlzeiten auf, allerdings aber auch zu beliebigen anderen Zeiten. Einmal sollten die geringsten Alkoholmengen und einmal Milchgenuß die Diarrhöen haben provocieren können. Gerade diese drei Fälle gehörten aber zur degenerativen Form dieses Leidens und zeigten daneben vielerlei Neurosenphänomene. Im großen und ganzen scheint aber all dasjenige, was wir für die Diarrhöen der echten Basedowiker postulieren, auch für dieses Leiden der degenerativen Basedowkranken zu gelten. In ganz seltenen Fällen traten in langen Zeiträumen dann und wann ein- bis zweitägige Diarrhöen auf. Einmal gingen die Diarrhöen stets mit krisenartigen Magenbeschwerden einher; dieser Kranke konnte dann gewöhnlich 8 Tage lang nichts essen, hatte fortwährend Aufstoßen, Üblichkeit, Erbrechen, krampfartige Schmerzen im Unterleib und profuse Diarrhöen. Gewöhnlich war aber die Nahrungsaufnahme in den diarrhöischen Zeiträumen eine normale, der Appetit recht gut. Die Diarrhöen waren öfters gegen Medikamente refraktär, begannen unvermittelt und verschwanden ebenso; einmal sollten warme Binden dieselben haben kupieren können.

Die Diarrhöen der Basedowoide waren in der Mehrzahl der Fälle vorhanden: doch hielten sie in den wenigsten Fällen länger als ein bis zwei Tage an; dafür wiederholten sie sich oft recht häufig. Dabei bekundeten sie entschieden einen höheren Grad von Beeinflußbarkeit, als die Diarrhöen der echten Fälle. Es ist in einer ganzen Reihe von Krankengeschichten ausdrücklich erwähnt, daß Aufregungen die Diarrhöen hervorrufen konnten; zugleich trat bei Emotionen in mehreren Fällen auch Pollakiurie hinzu. In anderen Fällen traten gleich im Anschluß an die Mahlzeiten heftiges Gurren im Leib mit Kolik und eine, selten mehrere Entleerungen auf. In noch anderen Fällen konnten Speisen bestimmter Art Diarrhöen erzeugen: Milch, Spinat, saure Speisen, Gurken werden in dieser Hinsicht genannt; einmal sollte sogar der Anblick von Erdbeeren Diarrhöe haben erzeugen können. Es läßt sich aber nicht leugnen, daß eine kleine Anzahl von Kranken auch über längerdauernde Diarrhöen klagte: eine Patientin wollte sogar seit Jahren täglich ein-

bis zweimal breiige Stühle gehabt haben; dabei sah sie blühend aus und war leicht adipos. Wir haben niemals von den Basedowoiden die Klage vernommen, daß sie infolge von Diarrhöen abgemagert wären, bei Basedowikern ist diese Äußerung die Regel. Im ganzen darf man wohl behaupten, daß die Diarrhöen der Basedowoide nicht so anhaltende seien wie diejenigen der Basedowiker und daß sie meist eine psychische Beeinflußbarkeit beweisen.

Das Symptom der Abmagerung wurde in einer überwiegenden Mehrheit der typischen Fälle, und zwar beider Formen, angegeben, es ist da von Gewichtsverlusten zwischen sieben und achtundzwanzig *kg* die Rede. Oft sollte auch die Abnahme rasch erfolgt sein; in einem Falle schien eine Patientin in vierzehn Tagen sieben Kilogramm verloren zu haben. Meist ging die Abmagerung Basedowischer mit den diarrhöischen Perioden zusammen, aber in manchen Fällen trat sie auch unabhängig von den Diarrhöen auf. In einem Falle sollte sie mit fast unstillbarem Hungergefühl gepaart gewesen sein; Diabetes bestand nicht. Starke Abmagerung der Brüste wurde zweimal hervorgehoben. Manchmal erfolgte die Abmagerung langsam und über Monate hinaus, unmerklich, aber mit der Wage beobachtet. Die Abmagerung der degenerativen Basedow-Kranken trat meist zur Zeit der Exacerbation auf.

Auch viele Basedowoide wollten abgemagert sein, doch konnten sie selten den Zeitpunkt für den Beginn der Abmagerung angeben. In ca. fünfzig Prozent der Fälle hörten wir die Angabe, daß keine Abmagerung stattgefunden hätte, sondern daß die Kranken seit jeher hager und schlecht genährt gewesen seien. Starke und rasche Gewichtsabnahmen scheinen hier wohl nur durch interkurrente Erkrankungen bedingt gewesen zu sein. Ein junges Mädchen und mehrere klimakterische Frauen wollten konform mit der Zunahme ihrer Beschwerden erheblich dicker geworden sein.

Wir glauben, daß man den Angaben der Kranken gerade in diesem Punkte wenig Glauben schenken dürfe, sofern dieselben bloßen Schätzungen der Kranken entspringen. Es gab kaum einen einzigen klaghaften Patienten, der nicht auch abgemagert sein wollte. Hier muß die Wage entscheiden.

Die Symptome der Bulimie, Polydipsie und Pollakisurie möchten wir hier gemeinsam abhandeln. Es ist in unseren Krankengeschichten nur selten von einem oder dem anderen dieser Symptome Erwähnung getan. Wir haben eine Reihe unserer revi-

dierten Fälle auch daraufhin befragt, konnten aber weder bei der echten Form, noch auch bei den Basedowoiden ein besonders häufiges Vorhandensein derselben konstatieren. Es machte uns den Eindruck, daß die Basedowoide häufiger polyurisch und polydiptisch seien, als die echten Fälle. Doch muß man andererseits erwägen, daß Diarrhöen und profuse Schweiße auf den Durst und auf die Harnmenge nicht wirkungslos bleiben können. Interessanter erscheint uns nur die Angabe mehrerer Basedowoide, daß ihnen Aufregungen stets polyurische Zustände erzeugten. Einer unserer Patienten war bei Erregung diarrhöisch und pollakisurisch zugleich. Besonders hohe Grade erzielten diese Beschwerden fast niemals. In zwei echten Basedowfällen schien durch längere Zeit ein bedeutenderer Grad von Bulimie bestanden zu haben: ein solcher Patient gab an, daß er Unmengen von Schwarzbrot, mehr als einen Laib, im Tage verzehre; der andere behauptete, nur von seinen Lieblingsspeisen übermäßig viel essen zu müssen.

Über Speichelfluß berichten mehrere Basedowoide: eine Patientin erzählte, daß sie oftmals unvermittelt ziehende und schnürende Schmerzen in der Herzgegend empfinde, wobei ihr viel Wasser im Munde zusammenlaufe und sie fortwährend ausspucken müsse. Nach fünf bis zehn Minuten ließe dann das Schnüren nach und der Speichel werde geringer. Ein anderer Patient berichtet, daß er nur während des Sprechens auffallend viel Speichel in den Mund bekäme und Angst habe, beim Sprechen den anderen Leuten mit dem Speichel unangenehm zu werden.

Der Tränenfluß schien uns nach unserem Materiale recht selten zu sein. Hochgradige Protrusio Bulbi bei echten Fällen, mit Lagophthalmus einhergehend, erzeugte zwar mehrfach die Klage über lästiges Abfließen der Tränen über die Wangen; in diesen Fällen war aber das Tränenträufeln mechanisch bedingt. Ein Fall mit unsymmetrisch entwickeltem Exophthalmus klagte über Tränen des stärker prominenten Auges. Auch hier bestand Lagophthalmus und es ist daher nicht erlaubt, von einer halbseitigen Hypersekretion der Tränendrüsen zu sprechen. In den Krankengeschichten der Basedowoide fanden wir nur selten Epiphora erwähnt.

Wir haben einen Fall von Basedowoid behandelt, eine Frau, die über anfallweises Auftreten von Tränenträufeln klagte. Es trat gewöhnlich des nachts plötzlich heftiges Tränenfließen auf, unter dem Gefühl von intensivem „Sausen" in den Augen und krampf-

haftem Lidschluß. Solche Attacken dauerten manchesmal mehrere Stunden lang. Der Augenbefund war normal. Das achtjährige Söhnchen dieser Patientin hatte am rechten Auge eine (wahrscheinlich kongenitale) Obliteration des Tränenkanales.

Von den trophischen Störungen, über welche subjektive Angaben vorlagen, verdient der Haarausfall in erster Linie genannt zu werden. Die echten Basedowfälle berichteten sehr häufig von einem merklichen Ausfallen der Kopfhaare; der Haarausfall begann gewöhnlich später als die übrigen Symptome, dauerte dann meist bis zu jener Zeit an, in welcher auch die übrigen Krankheitserscheinungen sich besserten oder schwanden. In mehreren Fällen war gar kein nennenswerter Haarausfall vorhanden. Aber auch in den positiven Fällen war er geringfügig und reparabel: die Haare wuchsen wieder nach. Vorzeitiges Ergrauen der Kopfhaare fanden wir bei den typischen Basedowfällen nur einmal erwähnt. Bei den Basedowoiden war sehr häufig Haarausfall vorhanden; derselbe trat vielfach im jugendlichen Alter auf. So fanden wir Alopecia praematura an 20 mal zwischen dem 17. und 24. Lebensjahr erwähnt: Ein Patient berichtete, daß man ihm schon im 15. Lebensjahr eine baldige Glatze prophezeit habe; eine Patientin, welche uns von der Dermatologischen Klinik zugewiesen worden war, hatte im 35. Lebensjahr die Augenbrauen total und auch fast alle Kopfhaare verloren. Der Haarausfall beim Basedowoid schien meistens ein langsames und sehr chronisches Übel zu sein. Der Haarausfall erstreckte sich über Jahre und Jahrzehnte hinaus und war bald irreparabel. Oft waren im Beginn heftige Haarschmerzen vorhanden gewesen, meist in der Gegend des Haarwirbels oder auch auf eine Kopfhälfte beschränkt; die Kopfhaut war gegen Berührung sehr empfindlich und das Kämmen der Haare verursachte nicht geringen Schmerz. Seborrhoea oleosa hatte in vielen Fällen lange Zeit bestanden, in manchen auch trockene Abschuppung. Von einem Ausfallen der Augenbrauen war zweimal berichtet; der Schnurrbart und die übrige Körperbehaarung zeigten gewöhnlich keine Verringerung. Frühzeitiges Ergrauen der Kopfhaare wurde bei Basedowoiden mehrmals beobachtet. Der starke Haarausfall der Basedowoide scheint uns als ein anamnestisches Symptom greifbarer Natur recht wichtig, und es ist beim Fehlen anderer Beschwerden ein vorzeitiger Haarschwund vielleicht schon als eine Manifestation des Grundleidens zu verwerten. Wir haben in mehreren Fällen von

prämaturer Alopecie die Angabe der Patienten, daß die Glatze in der Familie erblich wäre, daß der Vater oder die Vatersbrüder mit demselben Defekt behaftet seien, benützt, um die Familienanamnese in wertvoller Weise zu ergänzen. Hatten wir zuerst erfahren, daß alle Familienmitglieder gesund, keines nervös sei, so erfuhren wir nachher mehrmals, daß z. B. der Vater ebenfalls in jungen Jahren kahl geworden sei, daß er leichte Struma habe und an Herzklopfen leide. So hat vielleicht doch die Heredität des Haarausfalles einen thyreogenen Hintergrund.

Das Kariöswerden der Zähne und der Zahnverlust bilden häufige Klagen der Basedowiker und der Basedowoide. Es ist dieses Symptom aber wenig gut verwendbar; es ist in seinen zeitlichen Beziehungen zur früheren oder späteren basedowischen Erkrankung oft unklar. Dort hatten echte Basedowfälle Jahre und Jahrzehnte vor ihrer basedowischen Erkrankung die Zähne verloren, und da hatten Basedowoide schon lange vorher zahlreiche andere Beschwerden, bevor die Zähne schlecht wurden. Daneben fiel oftmals der Zeitpunkt des Zahnleidens mit dem Eintritt der basedowischen Beschwerden zusammen. In unserer Stadt haben so viele Menschen schlechte Zähne, und es werden schon im jugendlichen Alter die Zähne so oft kariös, daß man aus diesem Symptom schwerlich etwas machen kann; freilich gibt es daneben in unserer Stadt auch ungemein viel Strumöse und — vielleicht auch mehr Basedowoide als anderenorts. Aber ein Zusammenhang müßte erst anderweitig bewiesen werden.

Die Anamnese unserer Patienten der beiden Kategorien bot bezüglich der Menstruationsverhältnisse einige interessantere Gesichtspunkte! Bei den echten Basedowfällen traten die Menses zum ersten Male durchschnittlich zur normalen Zeit auf, gewöhnlich im 13. — 14. Jahre; sie waren dann gewöhnlich regelmäßig, verliefen ohne besondere Beschwerden, pflegten aber gleichzeitig mit dem Beginn der basedowischen Erkrankung für kürzere oder längere Zeit zu verschwinden. Zweimal war ein Sistieren der Menses dem Basedowleiden um mehrere Monate vorausgegangen; sonst war der Beginn der menstruellen Pause und des Grundleidens stets zusammengefallen; gewöhnlich blieben die Menses dann mehrere Monate bis ein halbes Jahr lang aus, in drei Fällen trat einjähriges

Sistieren auf. Eine Frau erkrankte im 38. Lebensjahr basedowisch und die Menses verschwanden damals bereits endgültig. In anderen Fällen traten die Menses nach einer längeren Pause wieder auf und pausierten erst zur normalen Zeit des Klimakteriums.

Bei den Basedowoiden, sowie auch bei mehreren Fällen der degenerativen Gruppe trat auffallend oft die erste Menstruation stark verspätet und in einigen wenigen Fällen stark verfrüht ein. In achtzehn Basedowoidfällen erschien sie zwischen dem 17. bis 19. Jahr, in vier Fällen zwischen dem 20. bis 21. Jahr; in acht Fällen zwischen dem 11. bis 12. Jahr. Dagegen in zehn Fällen zwischen dem 14. bis 16. Jahr. Die Menses waren meist von Anbeginn unregelmäßig, Molimina menstrualia nicht selten. Abgesehen von einzelnen chlorotischen Episoden blieben sie aber nie längere Zeit unmotiviert aus, auch nicht in den Zeiten starker basedowischer Beschwerden. Hingegen schienen oft die menstruellen Unregelmäßigkeiten der vorklimakterischen Zeit besonders stark ausgesprochen, und in mehreren Fällen trat hier auch das Klimakterium auffallend frühzeitig auf.

Wenn man die Unterscheidungsmerkmale knapper präzisieren will, so findet man also beim echten Morbus Basedowii das erste Auftreten der Menses meist zur normalen Zeit, beim Basedowoid und degenerativen Morbus Basedow vielfach verspätet oder verfrüht, die Menses beim Morbus Basedowii im prämorbiden Zeitalter regelmäßig, zur Zeit der basedowischen Erkrankung meist für längere Zeit sistierend. Bei dem Basedowoid die Menses meist unregelmäßig und mit Beschwerden verbunden, in der Regel niemals für längere Zeit aussetzend, und auch bei Exacerbationen des Grundleidens keine längeren Pausen; beim degenerativen Morbus Basedow entsprechend der basedowischen Exacerbation hie und da längeres Sistieren; beim echten Basedowfalle das Klimakterium meist zur normalen Zeit eintretend, beim Basedowoid aber von großen Unregelmäßigkeiten präludiert und mehrfach verfrüht.

Beim Manne finden wir in analoger Weise Differenzen im Auftreten der Entwicklungsjahre; doch sind die Unterschiede nicht so greifbar wie bei dem schärfer abgrenzbaren und genau zu präzisierenden Termin des ersten Auftretens der Menses. In vier Fällen von echter Basedowerkrankung beim Manne trat das Stadium des besonders starken Größenwachstums sowie des Erscheinens der Scham- und Achselhaare und der Beginn geschlechtlicher Regungen

zwischen dem 14. bis 16. Lebensjahr auf, einmal erst zwischen dem 18. bis 19. Jahr. Bei den Basedowoiden war mehrmals ein besonders verfrühtes Auftreten geschlechtlicher Erregungen mit Masturbation vermerkt, hingegen sollte das Stadium der Evolution im Größenwachstum erst auffallend spät — in neun Fällen zwischen dem 18. bis 20. Jahre — sich geltend gemacht haben; Schnurrbartanflug trat in diesen Fällen erst nach dem 20. Jahre, einmal erst im 24. Lebensjahre auf; zehnmal waren die Evolutionsbedingungen normal.

Ein Teil unserer weiblichen Basedowkranken hatte zahlreiche Graviditäten durchgemacht, es ist in sieben Fällen von mehr als fünf Schwangerschaften die Rede, zwei Kranke hatten sogar zwölfmal geboren. In diesen und in den meisten übrigen Fällen, in denen Graviditäten bestanden hatten, waren diese zeitlich dem Basedowischen Leiden vorangegangen, nur in vier Fällen war auch nach der Akquisition dieses Leidens noch mehrmals Schwangerschaft eingetreten.

Die Schwangerschaften jener Kranken, welche wir nachher selbst untersucht haben, sollen durchwegs ohne besondere Beschwerden und Zwischenfälle verlaufen sein. Gerade jene Fälle aber, in welchen die Schwangerschaften bereits mit dem Basedow-Leiden koinzidierten, waren uns nur nach den Krankengeschichten bekannt, und wir fanden hier leider keine näheren Angaben über die Art des Verlaufes derselben.

Auch unsere Basedowoide hatten zum Teil zahlreiche Graviditäten hinter sich, und auch hier waren diese meist beschwerdefrei verlaufen — doch wird in drei Fällen erwähnt, daß die Herzbeschwerden intra graviditatem exacerbierten, in zehn Fällen soll außerdem ein geringes Anschwellen der Struma bemerkt worden sein. Zweimal bestand unstillbares Erbrechen; eklamptische Zustände oder Hydropsien fanden wir nicht erwähnt. Auch von Besserungen des Basedowischen Leidens durch eine Gravidität wurde niemals berichtet. Wir hatten in mehreren Fällen Gelegenheit, von Basedowoid-Patientinnen, welche heiraten sollten, über die Ratsamkeit dieses Schrittes befragt zu werden, und wir haben mit Rücksicht auf den zwar chronischen, aber durchwegs gutartigen Verlauf des Leidens und mit Rücksicht auf die zahlreichen Erfahrungen über völlig beschwerdefreie und normale Graviditäten der Basedowoide keinen Anlaß genommen, von einer Eheschließung allzusehr abzuraten.

Objektive Symptome.

Die objektive Untersuchung unserer revidierten Fälle sowie die Berichte über die objektiven Untersuchungen aus unseren Krankengeschichten sollen auch hier gemeinsam abgehandelt werden.

Eine Basedowpatientin, welche im 9. Lebensjahr basedowisch erkrankt war, zeigte schon mit 14 Jahren eine auffallende Größe; sie war damals bereits 178 *cm* hoch. Ein jugendlicher Basedowkranker war ebenfalls auffallend groß, starkknochig und mit einem massiven Kinn ausgestattet; auch 4 andere Patienten, welche aber zur Zeit ihrer Erkrankung über die Jahre des Größenwachstums hinaus waren, zeigten eine auffallende Körperlänge, mehrere basedowische Frauen waren etwas über mittelgroß, eine Patientin auffallend klein. Unsere Basedowoide waren gewöhnlich mittelgroß, mehrmals auffallend klein; sie zeigten recht oft rhachitische Residuen am Knochengerüst, Caput quadratum, verkrümmte Tibien, Pectus carinatum; mehrmals rhachitische Zähne. Ihr Knochenbau war dementsprechend meist wenig grazil. An der Schädelkonfiguration unserer Kranken der beiden Kategorien war nichts Bemerkenswertes zu finden; nur fiel mehrmals bei Basedowikern die starke und massive Entwicklung des Kinnes auf, welche entfernt an Akromegalie erinnerte. Degenerationszeichen fanden wir mehrmals vor, jedoch nicht gerade häufig, so den steilen Gaumen, Andeutung von Epicanthus, angewachsene Ohrläppchen etc. Basedowoide waren hiebei bevorzugt. Der Thorax zeigte bei unseren Basedowfällen meist eine normale Konfiguration, in selteneren Fällen war er leicht faßförmig gewölbt; bei den Basedowoiden fanden wir mehrmals rhachitische Skoliosen. Bei dieser Form fanden wir auch mehrmals eine auffallend starke Lendenlordose ausgebildet. Die langen Knochen zeigten keine Besonderheiten, Auftreibung der Knochenenden und Verkrümmung der Tibien war mehrmals zu beobachten. Die beschriebene Verschmälerung der Endphalangen ist in keinem Falle besonders ausgeprägt gewesen. Die Gelenke waren meist normal. Auffallend oft haben wir bei den Basedowoiden Plattfuß angetroffen; in mehreren Fällen datieren die Beschwerden von seiten der Plattfüße sicher aus einem jugendlichen Alter; mehrmals waren dieselben bereits frühzeitig Gegenstand orthopädischer Behandlung gewesen.

Wir haben schon die Hypothese aufgestellt, daß uns die bei dem Grundleiden fast regelmäßig vorhandene Muskelermüdbarkeit und Muskelschwäche an dem Verlust der Fußwölbung Schuld zu tragen scheine. Wir haben in den meisten mit Plattfuß behafteten Fällen beobachten können, daß die Unterschenkelmuskulatur nicht eben gut entwickelt war.

Die Gesichtshaut unserer echten Fälle zeigte meistens eine lebhafte Rötung, erhöhten Turgor, dabei manchmal eine diffuse pastöse Schwellung; besonders deutlich war meistens die Haut der Ober- und Unterlider geschwellt. Auch die Basedowoide zeigten gewöhnlich eine starke Rötung des Gesichtes und der Wangen; doch wechselten sie auffallend leicht das Kolorit und waren beim Schwinden der Erregung gewöhnlich fast normal tingiert. Dafür fanden wir bei den Basedowoiden häufiger vasomotorische Störungen an den Extremitäten, meistens auffallend rote Hände und Vorderarme. Die vasomotorische Erregbarkeit der Haut bei Anwendung mechanischer Reize war wohl auch bei den echten, besonders aber bei den verwaschenen Formen meistens lebhaft erhöht. Besonders starke Schweißbildung fanden wir ebenfalls bei beiden Formen ungemein häufig. Differentialdiagnostische Merkmale dürften auf diesem Gebiete wohl kaum zu suchen sein. Doch möchten wir anführen, daß in zahlreichen Fällen von echter Basedowerkrankung die starke Feuchtigkeit der Haut am Rumpf und Rücken auffiel, während in den Fällen der leichten Form auffallendes Schwitzen der Hände und Füße und perlender Schweiß unter den Achseln bemerkt wurde. Auch starkes Schwitzen der behaarten Kopfhaut wurde bei den Basedowoiden mehrmals vorgefunden; halbseitiges Schwitzen haben wir nicht beobachtet.

Ödematöse Schwellung der Haut fanden wir bei Basedowikern, abgesehen von der häufigen Schwellung der Lider, noch mehrmals an den Unterschenkeln, in der Gegend der Malleolen; sie war da meist geringfügig, derb teigig, indurativ.

Pigmentation der Haut fanden wir in der Hälfte aller Fälle und relativ ebenso oft bei der typischen wie auch bei der leichten Form. Meist bestand eine braune Verfärbung der Haut an den Ober- und Unterlidern; daneben oft braune Verfärbung am Hals, am Skrotum, an den Schnürfurchen und in der Axilla, mehrmals auch in cubito; in selteneren Fällen bestand starke Pigmentation an den Brustwarzen, am Unterbauch und an der

Linea alba, ohne daß dabei eine Gravidität in Betracht gekommen wäre, mehrmals diffus zerstreut kleine ephelidenähnliche Pigmentflecke. In einem echten Basedowfalle bestand eine diffuse schmutzig gelbe Farbe der Hautdecken (ohne Ikterus), an 3 Basedowoiden war die ganze Haut diffus braun gefärbt, wie bei den Mulatten. Es gab aber ebensoviele Patienten der beiden Krankheitskategorien, welche auch keine Spur einer abnormen Pigmentation zeigten. Schleimhautpigmentationen kamen uns nicht zur Beobachtung. Mehrmals sahen wir Naevi pigmentosi bei unseren Kranken und recht häufig Vitiligo. Von eigentlichen Erkrankungen der Haut fanden wir zweimal Lichen ruber planus, einmal Psoriasis, einmal chronisches Ekzem an den Unterschenkeln; in diesen Fällen handelte es sich durchwegs um Basedowoide. Auch Acne vulgaris war bei diesen Kranken recht häufig. Ein leichter Fall zeigte hartnäckig wiederkehrende Urticaria; häufig fand sich Urticaria factitia vor; Seborrhoea capitis und Comedonen bildeten einen nicht seltenen Befund. Im ganzen waren die Hauterkrankungen ziemlich selten. Von den trophischen Störungen der Haut und der Hornsubstanzen fanden wir bei den Basedowoiden recht häufig Alopezie (20mal), 2mal Ausfallen der Augenbrauen; 2mal auffallende Längsriefung der Nägel und Klage über Brüchigkeit derselben. Zahnausfall oder vielfach kariöse Zähne fanden wir fast in allen unseren Fällen vor.

Von den charakteristischen Basedowsymptomen fand sich der Exophthalmus an allen unseren typischen Fällen ausgesprochen. Zur näheren Beschreibung dieses Symptomes unterscheiden wir zwischen der Weite der Lidspalten und der Protrusion der Bulbi, da diese beiden Merkmale des Exophthalmus keineswegs gleichmäßig entwickelt zu sein brauchen. Die Weite der Lidspalten betrug in 18 Fällen, in welchen diese gemessen wurde, zwischen 12—16 *mm*; stets konnten die Lidspalten noch um 1—2—3 *mm* erweitert werden. In einem Falle betrug die Lidspaltenweite sogar 20 *mm*, und konnte noch bis auf 25 *mm* vergrößert werden. In 10 Fällen konnten die Lidspalten nicht völlig geschlossen werden, sondern ließen 1—2 *mm* Sklera frei. In einem Fall wird erwähnt, daß die Höhe der Lidspalten auffallenden Schwankungen unterworfen sei und einmal 12—14 und dann wieder 14—16 *mm* messe. Einmal hieß es, daß die Lidspalten in aufrechter Stellung der

Patientin beiderseits sehr weit (14—15 *mm*) offen seien, in der ruhigen Rückenlage hingegen vollkommen normal und kaum 10 *mm* weit waren. Einmal bestand eine wesentliche Differenz der Lidspaltenweite, welche rechts 15 und links kaum 12 *mm* maß; dabei bestand nur rechterseits Lagophthalmus. In allen diesen Fällen war stets eine starke Protrusio bulborum vorhanden, in einem Falle schien die Luxation der Bulbi zu drohen. Geringe Differenzen in der Protrusion wurde 2 mal erwähnt, beide Male war das linke Auge ein wenig stärker protrudiert als das rechte. Stets bestand ein höchst charakteristisches, auf Distanz kenntliches „basedowisches Aussehen“ der Augen. Dies gilt sowohl für die unkomplizierte als auch für die degenerative Form des Leidens.

Bei den Basedowoiden fehlte dieses basedowische Aussehen meist. Die Lidspalten waren vielfach auch bei den Basedowoiden etwas weiter als normal; gemessen wurde ihre Weite nur in wenigen Fällen. Sie betrug zwischen 11—14 *mm*. Sehr oft fiel hier die Tendenz auf, die Lidspalten stärker aufzureißen und starr zu schauen. Mehrmals fiel leichte Differenz in der Lidspaltenweite auf: einmal betrug diese zirka 2 *mm* (11 *mm* rechts und 9 *mm* links). Lagophthalmus fand sich nie, hingegen öfters die Angabe der Patienten, daß sie beim willkürlichen Schließen der Lider sehr leicht ermüdeten und daß sie dann die Augen bald wieder öffnen müßten. Die Protrusion der Bulbi war in mehreren Basedowoidfällen andeutungsweise vorhanden, in der Mehrzahl fehlte eine solche entschieden. Die Augensymptome der Basedowoide waren wohl vorhanden, aber sie drängten sich keineswegs auf, und man mußte sie in den meisten Fällen erst suchen. In den Augensymptomen liegt jedenfalls das zuverlässigste und sinnfälligste Unterscheidungsmerkmal zwischen den beiden Krankheitsformen. Es braucht wohl nicht nochmals eingehender besprochen zu werden, daß der starke Exophthalmus auch dem degenerativen Morbus Basedowii zukommt und daß gerade für die Differentialdiagnose dieses Leidens von dem in so vielen anderen Beziehungen ähnlichen Basedowoid dieses Zeichen von der größten Wichtigkeit ist.

Das Graefesche Symptom war in zirka $^2/_3$ unserer echten Basedowfälle vorhanden, in dem anderen Drittel fehlte es; in diesem letzteren Drittel sind auch mehrere geheilte oder doch wesentlich gebesserte Fälle mitinbegriffen. In der Kategorie der Basedowoide war das Graefesche Zeichen in zirka $^1/_4$ der Fälle positiv, in

einem anderen Viertel war es nur zeitweise oder wechselnd vorhanden; es kam da gar nicht selten vor, daß man es zu einer bestimmten Zeit auslösen konnte und gleich darauf wieder nicht. Auf diese Unverläßlichkeit des Graefeschen Zeichens spielten die Bezeichnungen „wechselnd“, „unsicher“, „angedeutet“ an. In der Hälfte aller Basedowoidfälle war das Graefesche Phänomen nicht auslösbar.

Das Zeichen von Moebius war in $^1/_3$ der echten und in fast allen degenerativen Fällen vorhanden, in den übrigen fehlte es. Bei den Basedowoiden war es fast in der Hälfte der von uns nachuntersuchten Fälle vorhanden oder angedeutet. Es bestand teils darin, daß ein Auge nur bis zu einer bestimmten Distanz dem sich nähernden Finger in der Konvergenz folgen konnte, dann aber stehen blieb oder nach außen abwich, während das andere Auge noch weiter adduziert wurde, teils darin, daß beide Augen zwar gleichmäßig gut konvergierten, daß aber bald das eine aus der Adduktionsstellung wieder nach außen strebte, teils darin, daß in dem Bestreben, stark zu konvergieren, nystaktische Zuckungen beider Bulbi gegeneinander auftraten. Die Häufigkeit, mit welcher das Moebiussymptom bei den Basedowoiden auftrat, beruht vielleicht auf dem Zusammenhang mit der nicht selten konstatierten Myopie dieser Kranken.[1])

Stellwags Zeichen, den selteneren Lidschluß betreffend, fanden wir bei beiden Formen nicht selten; gerade bei den Basedowoiden, aber auch bei jenen typischen Kranken, welche eine starke Tendenz zur Lidspaltenerweiterung haben und welche „starren“, fiel die Seltenheit des Lidschlages stärker auf. Es möge aber noch erwähnt werden, daß wir bei mehreren Basedowoiden auch das gerade Gegenteil beobachten konnten, nämlich auffallend häufiges Zwinkern und Blinzeln.

Die Pupillenweite erschien an unseren Basedowfällen meist normal, wir können nicht sagen, daß uns häufig eine besondere Weite derselben aufgefallen wäre, leichte Anisokorie fanden wir bei den typischen Fällen mehrmals vermerkt; gerade in jenen Fällen, in welchen eine leichte Differenz in der Weite der Lidspalten und in der Protrusion der Bulbi bestand, war von einer Pupillendifferenz nichts erwähnt. Bei den Basedowoiden sahen wir mehrmals recht weite Pupillen und mehrmals Anisokorien, die mit Differenzen

[1]) Siehe hiezu: H. Sattler, Basedowische Krankheit in Graefe-Saemisch Handbuch der ges. Augenheilkunde, 143.—145. Lieferung. S. 145.

der Lidspaltenweite im Sinne eines gleichartigen Sympathikuszustandes übereinstimmten. Die Reaktion der Pupillen war stets normal; in drei Fällen bestand Lichtstarre der Pupillen bei erhaltener akkommodativer Reaktion; in diesen Fällen fanden sich stets noch andere tabische Symptome. Die Bewegungen der Bulbi waren in den typischen Fällen frei, doch bestand meist bei starkem Exophthalmus eine in allen Blickrichtungen gleichmäßig vorhandene Einschränkung der Exkursionsweiten. Nystagmus fanden wir bei den typischen Fällen nicht erwähnt, hingegen für die Basedowoide mehrmals angegeben. Dafür war große Blickunruhe auch in mehreren Fällen von echter Erkrankung zu beobachten. Die Refraktion war in den meisten typischen Fällen normal; viermal bestand hochgradige Myopie, und zwar bei Fällen der degenerativen Kategorie. Bei den Basedowoiden fanden wir nicht selten leichte Grade der Myopie, nicht selten aber auch höhere, so einmal —6 und einmal —13 D. Hypermetropie fand sich je einmal bei einem typischen Fall und bei einem Basedowoid. Astigmatismus wurde bei mehreren Fällen der letzteren Kategorie erwähnt.

Das Gesichtsfeld war in mehreren echten Fällen laut klinischer Krankengeschichte geprüft und normal gefunden worden. Nach unseren Anschauungen dürfte das Symptom der Gesichtsfeldeinschränkung wohl eher dem Basedowoid oder dem degenerativen Basedow zukommen als dem echten Fall. Der Fundus oculi bot fast immer normale Verhältnisse; einmal wurde an einem klinisch beobachteten typischen Falle Staphyloma posticum und einmal arterieller Netzhautpuls gesehen. Stärkere Conjunctivitis wurde bei den typischen Fällen mehrmals beobachtet.

Das Chvostekphänomen fand sich an den revidierten echten Fällen nicht vor: unter den Basedowoiden trafen wir es fünfmal an; es war nur mäßig gut ausgeprägt (Chvostek 3.) Ich möchte hier daran erinnern, daß v. Frankl-Hochwart unlängst[1]) auf ein Syndrom hingewiesen hat, welches man gewissermaßen als unterste Stufe des Thyreoidismus ansehen könnte, bestehend aus Struma, starker mechanischer Vasomotorenübererregbarkeit und deutlich ausgesprochenem Fazialisphänomen (Chvostek 2—3, selten 1), bei fehlenden kardialen Symptomen und fehlenden Erscheinungen der Te-

[1]) Vide Prof. v. Frankl-Hochwart, die Tetanie der Erwachsenen, bei A. Hölder, 1907, pg. 78.

tanie. Es ist nun interessant, daß sich diese Trias Prof. v. Frankls wohl bei den Basedowoiden mehrmals, hingegen nie in den klassischen Fällen vorfand; man wird auch daran erinnert, wie selten sich eigentlich ein Zusammentreffen des Tetanieleidens mit dem echten Morbus Basedowii ereignet.

Die Struma der echten Fälle der reinen und degenerativen Form unterschied sich meistens recht gut von derjenigen der Basedowoide: Die echte Basedowstruma war meistens sehr voluminös, betraf alle Lappen und oft besonders stark den rechten Seitenlappen. Sie war meist weich oder prallelastisch, zeigte palpatorisch gewöhnlich lebhaftes Schwirren; man konnte an ihr vielfach den starken fortgeleiteten Karotidenstoß, manchmal aber auch eine transversale Eigenpulsation erkennen, auskultatorisch vernahm man meist ein kontinuierliches Sausen, welches sich systolisch verstärkte.

Die Struma der Basedowoide war meistens klein, betraf alle Lappen oder auch nur den Mittellappen, sie war weich, vielfach aber auch derb, zeigte manchmal Kolloidknoten; mehrfach war sie durch den Karotidenpuls lebhaft erschüttert. Schwirren bot sich in ganz seltenen Fällen dar, Eigenpuls nie, hörbare Gefäßgeräusche selten.

Der größte Halsumfang bei den echten Fällen schwankte zwischen 37 und 45 *cm* und maß im Durchschnitt 41 *cm*. Der größte Halsumfang der Basedowoide bewegte sich zwischen 34 und 42 *cm* und betrug im Durchschnitt 37 *cm*. In 15 echten Fällen waren alle 3 Lappen gleichmäßig vergrößert, in 4 Fällen zeigte der Mittellappen und in 11 Fällen der rechte Seitenlappen eine überwiegende Vergrößerung. In den Fällen der Basedowoidkategorie zeigten 26 Fälle eine gleichmäßige Totalvergrößerung der Thyreoidea, 10 Fälle eine Tastbarkeit und leichte Vergrößerung des Mittellappens allein — soweit man dies eben mit einiger Wahrscheinlichkeit beurteilen konnte, in 4 Fällen eine eiförmige Vergrößerung des rechten, respektive des linken Seitenlappens.

Die Konsistenz der echten Basedowstruma war in 15 Fällen als weich, in 8 Fällen als prallelastisch oder „eher derb“ angegeben, die Konsistenz der Basedowoidstruma wird in 18 Fällen mit weich bezeichnet, 15 mal mit „ausgesprochen derb“, 8 mal ist von knolligen Einlagerungen die Rede. Es ist zu bemerken, daß

es sich meist dort um Basedowfälle der degenerativen Klasse handelte, wo von einer derberen Struma die Rede ist.

Schwirren der echten Basedowstruma findet sich fünfzehnmal vermerkt, dasselbe Phänomen wurde in zwei Basedowoidfällen beobachtet. Es ist mehrmals ausdrücklich beschrieben, an welchen Stellen der Schilddrüse das Schwirren palpabel war; gewöhnlich ist von dem oberen oder äußeren Rande der Seitenlappen die Rede. Wir haben in den von uns revidierten Fällen beobachtet, daß es nur der Nähe größerer Gefäße zukomme; einmal war eine geschlängelte Arterie tastbar, welche der Lage nach der Art. Thyreoidea sup. entsprach und die in ihrem ganzen Verlauf dieses Schwirren deutlich erzeugte. Mehrmals war das Schwirren an Territorien zu fühlen, welche dünneren Randpartien der Drüse in der nächsten Nachbarschaft der Karotiden entsprachen; je mehr man sich mit dem tastenden Finger von diesen Stellen entfernte und dickere Parenchymschichten der Thyreoidea zwischen Karotis und Finger gleiten ließ, um so leiser und undeutlicher wurde das Schwirren getastet. Das Schwirren selbst war in manchen Fällen kontinuierlich, in manchen aber nur systolisch palpabel.

In fast allen echten Fällen, natürlich die gebesserten ausgenommen, war eine deutliche systolische Erschütterung der Thyreoidea durch den mitgeteilten und lebhaft verstärkten Karotidenstoß wahrzunehmen. Dieser mitgeteilte Puls fand sich auch bei den Basedowoiden häufig, meist aber in jenen Fällen, in welchen die Struma größer und von derberer Konsistenz war. Die besseren Fortleitungsverhältnisse einer derberen Struma dürften dabei mitwirken.

Einen echten transversalen Puls der Thyreoidea haben wir selbst an Basedowfällen nur einmal zweifellos beobachten können. In unseren Krankengeschichten war elfmal von einem Eigenpuls die Rede: Basedowoide boten dieses Zeichen niemals.

Von den auskultatorisch wahrnehmbaren Phänomen konnten wir oftmals blasende Venengeräusche bei typischen Basedowfällen hören, dieselben waren meist rhythmisch verstärkt; auch unterbrochenes systolisches Sausen war einige Male vernehmbar, bei Seitenwendung des Kopfes verwandelte es sich dann in ein kontinuierliches Hauchen mit leichter systolischer Verstärkung; manchmal blieb aber auch nach Seitenwendung bloß ein intermittierendes rauhes systolisches Geräusch hörbar, in einem Falle war dieses

systolische Sausen von einem distinkten klappenden Ton (dem 2. Aortenton) abgeschlossen. Mehrmals soll nebstbei ein besonders hoher singender Ton kontinuierlich hörbar gewesen sein. Bei den Basedowoiden wurde ganz vereinzelt ein dem Nonnensausen ähnliches Phänomen über der Struma gehört; zugleich war mehrmals ein feines Rieseln in der Fossa jugularis fühlbar.

Das Verhalten der Körpermuskulatur war meist ein normales: Dieselbe war meistens entsprechend entwickelt; spezielle Atrophien sahen wir nicht, bei stark abgemagerten Kranken waren wohl mehrmals die Schultergürtelmuskeln ganz auffallend stark abgeflacht; sie waren aber funktionstüchtig und zeigten normales elektrisches Verhalten. Die Kraft war meist wenig gut; die mechanische Erregbarkeit der Muskeln mehrmals erhöht.

Das Zittern wurde von uns mit Ausnahme der geheilten Basedowfälle in allen anderen typischen Fällen beobachtet: Es betraf hier gewöhnlich die Hände, war in mehreren Fällen von einer kaum wahrnehmbaren Feinheit; in anderen Fällen waren die Amplituden größer; stets erfolgte es sehr rasch und regelmäßig, nur in zwei Fällen erfolgte es serienweise, indem nach einer größeren Reihe von raschen Zuckungen eine kurze zuckungsfreie Pause eintrat; die folgenden ersten Oszillationen waren dann die ausgiebigeren, die späteren wurden immer schwächer; mehrmals sollen die einzelnen Finger von dem gleichen fein- und schnellschlägigen Tremor befallen gewesen sein. Lidtremor war daneben fast immer und ebenso häufig auch Zungentremor vorhanden, Tremor der Beine war selten. Tremor des Kopfes haben wir in unseren Basedowfällen nicht beobachtet; der Händetremor war nur in ganz seltenen Fällen so stark, daß er den Patienten Beschwerden machte, indem er das Schreiben und andere feine Hantierungen erschwerte. Meist waren sich die Kranken ihres Zitterns gar nicht bewußt.

Der Tremor des Basedowoids bildete nicht nur an und für sich schon öfters den Gegenstand subjektiver Klagen der Patienten, er drängte sich dem Auge des Untersuchenden auf, während der echte basedowische Tremor gesucht werden mußte. Der Tremor der Basedowoide war ein ungemein häufiges Symptom und nur in ganz seltenen Fällen nicht vorhanden: er betraf meist die Hände, aber auch oftmals die einzelnen Finger, häufig die Beine, mehrmals Kopf und Rumpf. Die Oszillationen erfolgten schnell hintereinander,

wenn auch nach unserer Schätzung meist nicht ganz so schnell wie bei den typischen Fällen; sie waren aber viel ausgiebiger, gröber, erfolgten nicht so regelmäßig, sondern vielfach serienweise oder mit längeren tremorfreien Pausen, daneben erfolgten nicht selten andere gröbere ruckartige Zuckungen der einzelnen Finger oder der ganzen Hand. In mehreren Fällen erfolgten auch unwillkürliche zuckende Bewegungen von choreaähnlichem Charakter; mehrmals sahen wir außerdem klonische Zuckungen im Mundfazialis, manchmal häufiges Blinzeln der Augen. Der Tremor nahm zwar gewöhnlich bei Intentionen nicht zu, wurde aber durch geringe Kälteeinwirkung oder Ermüdung noch stärker gemacht. Mehrmals sahen wir einen an Paralysis agitans erinnernden Tremor der Unterarme, Hände und Finger, der nur viel rascher und in geringeren Exkursionen sich abspielte. Ein Patient litt an kontinuierlichem Zähneklappern. Der Tremor des Basedowoids bietet demgemäß ein viel auffallenderes und mannigfaltigeres Bild als der echt basedowische.

Bei den degenerativen Basedowfällen fehlte der Tremor nie; er spielte gewöhnlich eine gewisse Rolle in den subjektiven Klagen der Kranken, weil seine Intensität als störend und hinderlich bei allen feineren Arbeiten empfunden wurde. Wir haben an diesen Fällen auch alle Arten des Tremors von dem feinschlägigen, regelmäßigen bis zum Schütteltremor auftreten sehen; häufig ist uns ein starkes Zucken der Mundwinkel beim Sprechen aufgefallen; mehrmals erinnerte der Tremor stark an Paralysis agitans. Auch die einzelnen Finger zeigten grobe, unregelmäßige zuckende Bewegungen. Wir gehen nicht zu weit, wenn wir sagen, daß der Tremor bei diesen Kranken alle erdenklichen Stücke spielte.

Das Romberg-Phänomen sahen wir in mehreren Basedowoidfällen auftreten, in anderen schien es zu bestehen, konnte aber durch Ablenkung der Aufmerksamkeit zum Verschwinden gebracht werden; es traf zumeist für jene Fälle zu, die einen geringen Grad von nystagmusartigen Zuckungen aufwiesen und subjektiv über schwindelartige Sensationen klagten.

Die Sehnenreflexe waren in den echten Fällen meist normal oder etwas lebhafter als normal. In vielen Basedowoidfällen waren sie deutlich gesteigert; ebenso waren hier die Periostreflexe deutlich auslösbar. Die Hautreflexe waren zumeist normal; in mehreren Basedowoidfällen waren sie etwas gesteigert, und das

Bestreichen der Fußsohle erzeugte hier lebhafte willkürliche Abwehrbewegungen.

Die Körpersensibilität der Basedowischen bot nichts Bemerkenswertes. Bei den Basedowoiden fanden sich öfters hysterische Stigmata, Druckpunkte, fehlende oder herabgesetzte Schleimhautreflexe, sensible und sensorische Hemihypästhesien.

Das Herz des Basedowikers bot meistens charakteristische Merkmale, das Herz der Basedowoide war meistens ganz normal. Der Befund am basedowischen Herzen erwies gewöhnlich einen leicht verlagerten und leicht verbreiterten, resistenten Spitzenstoß. Eine geringe Verbreiterung des Herzens nach rechts und links, systolische Geräusche an der Spitze oder auch an allen Ostien bei fehlender Akzentuation der zweiten Töne an der Basis.

Wir möchten hiezu einige Zitate aus unseren Krankengeschichten bringen:

Herzbefunde an echten Basedowfällen:

1. Spitzenstoß im 6. Interkostalraum, etwas außerhalb der Mamillarlinie, leicht hebend. Absolute Dämpfung nach rechts bis Medianlinie, links Spitzenstoß. Mitralis: erster Ton, dann lautes blasendes systolisches Geräusch, dumpfer diastolischer Ton, ebenso Pulmonalis und Aorta, nur systolisches Geräusch hier schwächer, keine Akzentuation der 2. Töne an der Basis.

2. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, in der Mamillarlinie, stark hebend, keine Verbreiterung, über allen Ostien ein systolisches Geräusch, an der Basis am lautesten.

3. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, 1 Zentimeter außerhalb der Mamillarlinie, resistent, Herzdämpfung nach rechts bis Mitte Sternum, nach links $^1/_2$ Zentimeter außerhalb der Mamillarlinie, an der Spitze deutliches systolisches Geräusch, laut, hauchend, ziemlich laute zweite Töne an der Basis.

4. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, in der Mamillarlinie, etwas hebend, absolute und relative Dämpfung einen Querfinger nach rechts verbreitert, systolisches Geräusch über allen Ostien. 2. Pulmonalton nicht akzentuiert.

5. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, etwas außerhalb der Mamillarlinie, hoch, nicht hebend, zeitweise leicht vibrierend. Dämpfung (absolut) einen Querfinger nach rechts verbreitert, Doppeltöne an der Spitze und Basis (mangelhafte Koinzidenz der beiden Ventrikelkontraktionen, Dr. v. Jagić).

6. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, zwei Querfinger außerhalb der Mamillarlinie, resistent. Grenzen verbreitert nach rechts und links,

systolisches Geräusch über allen Ostien, am lautesten über der Pulmonalis, keine Akzentuation an der Basis.

Spitzenstoß im 6. Interkostalraum, in der Mamillarlinie, wenig resistent; geringe Verbreiterung nach rechts und links, an der Spitze ein systolisches Geräusch, an der Basis reine Töne ohne Akzentuation.

Und so fort.

Wir sehen an diesen und an den übrigen Befunden fast stets das gleiche Bild: die leichte Verbreiterung nach rechts und links, das systolische Geräusch, den Mangel an einer Akzentuation des zweiten Pulmonaltones.

Der Herzbefund bei den Basedowoiden ist in der überwiegenden Mehrheit der Fälle normal: Der Spitzenstoß liegt gewöhnlich an normaler Stelle, ist etwas resistent, nicht hebend; es besteht keinerlei perkuttorisch nachweisbare Verbreiterung weder nach rechts noch nach links. Meist finden sich reine Töne; in einigen Fällen fand sich ein systolisches Geräusch an der Spitze, keine Akzentuation an der Basis. Es fehlt also dem Basedowherzen gegenüber die leichte Verlagerung des Spitzenstoßes und die Verbreiterung nach rechts und links. Das systolische akzidentelle Geräusch ist hier weniger konstant. Es läßt sich aber nicht leugnen, daß in manchen Fällen auch der Herzbefund der Basedowoide kein normaler war. Es fand sich in ca. 15% unserer Fälle eine sehr erregte Herzaktion mit einem auffallend resistenten, leicht nach links verlagerten Spitzenstoß, einer geringen Verbreiterung des Herzens nach links und rechts, einem etwas dumpfen ersten Ton, der sowohl an der Spitze als auch an der Basis merkwürdig deutlich dominierte.

Der Radialispuls zeigte bei den typischen Fällen meist eine starke Frequenz, zwischen 100—140 Pulsen, nur einmal bestanden 160 und einmal 200 Pulse. Die Pulszahl beim Basedowoid ist gewöhnlich etwas niedriger, zwischen 80—120; mehrmals stieg sie vorübergehend auf 140. Der Basedow-Puls war meistens rhythmisch, äqual, mit einer Andeutung von Celerität. Die Spannung des Pulses war gewöhnlich normal. Die Pulszahl der Basedowoide zeigte meistens eine große Labilität. Ganz abgesehen von einer Abhängigkeit der Pulsfrequenz von der Stimmung und dem Erregungsgrade des Kranken, machte sich, teils spontan, teils auch durch Körperbewegungen veranlaßt, ein auffallender Frequenzwechsel geltend: wir zählten in einer Minute 80 und in der

nächsten 100 Pulse; noch regelmäßiger aber fanden wir Atmungsschwankungen der Pulsfrequenz ausgesprochen: Verlangsamung im Exspirium, Akzeleration im Inspirium. Diese de norma schon vorhandenen Respirationsschwankungen traten aber bei den Basedowoiden in geradezu übertriebener Weise zutage: oft ging der Puls inspiratorisch mehr als doppelt so schnell wie exspiratorisch. Mehrmals fanden wir auch bei den Basedowoiden einen konstanten gleichmäßigen, sehr frequenten Puls (140—160); während bei den niedrigeren Pulsen der Basedowoide die Füllung der Arterie gut, die Spannung etwa normal und eine Andeutung von Celerität vorhanden war, zeigten die auffallend hohen Basedowoidpulse ausgesprochen schlechte Gefäßfüllung und geringe Spannung. Arrhythmien fanden wir beim echten M. Basedowii recht selten; auch bei dem Basedowoid konnten wir — abgesehen von dem geschilderten Frequenzwechsel — Arrhythmien selten selbst beobachten. Doch bildeten solche eine häufig wiederkehrende subjektive Klage mehrerer Patienten. Besonders hieß es, daß häufig ruckartige Sensationen vom Stillestehen des Herzens empfunden wurden, denen zwei oder mehrere rascher aufeinander folgende Schläge nachfolgten; bei solchen Patienten haben wir zeitweilig Pulsus alternans gefühlt. Mithilfe des Erben-Phänomens, das heißt der bei diesem Phänomen geübten Auslösungsart (Bücken des Patienten oder tiefe Kniebeuge), ließen sich öfters solche alternierende Pulse hervorrufen, oder auch nur ein kürzeres oder längeres Aussetzen desselben. Der Blutdruck war in den leichten Fällen normal.

Das Klopfen der erweiterten Karotiden, das Karotidenhüpfen, fand sich in allen echten Fällen auf der Krankheitshöhe vor; an den geheilten oder gebesserten war es nicht nachzuweisen. Auch bei den Basedowoiden sahen wir das Klopfen der Karotiden häufig, wenn auch meist nicht so stark ausgesprochen; nur in jenen Fällen, wo eine voluminösere Struma mit derber Konsistenz und ein starker Gefäßerethismus bestand, war es auch hier sehr auffallend. Pulsatorische Erschütterung des ganzen Kopfes, das Mussetsche Zeichen, haben wir in einem echten Falle unter einer Röntgenbehandlung auftreten sehen, zugleich mit einer besonderen Erregtheit des Gefäßsystems. Es war aber nur wenige Tage nachweisbar. Den arteriellen Netzhautpuls haben wir an unseren revidierten Patienten nicht beobachten können, hingegen bestand dieses Zeichen in einem der klinisch beobachteten Fälle. Kapillarpuls wurde zweimal an ebensolchen

Fällen gesehen. Das Tönen der kleinen Arterien war in mehreren Fällen angegeben: die Art. Radialis gab einen leisen systolischen Ton. Doppelton an der Art. Cruralis wurde nicht gehört, ebensowenig das Duroziersche Doppelgeräusch. Von den beobachteten Venengeräuschen war schon die Rede: es handelte sich gewöhnlich um eine Art Nonnensausen, welches am deutlichsten nicht so sehr über den großen Halsvenen, als vielmehr über der Struma vernommen werden konnte.

Der Lungenbefund war bei den typischen Fällen, wenn nicht gerade irgendwelche Komplikationen vorlagen, meist normal; Zeichen von Lungenblähung fehlten fast immer. Bei den Basedowoiden fanden wir mehrmals Spitzenkatarrhe frischer oder auch alter Provenienz vor. Die Atmung der echten Basedowkranken war recht oft leicht beschleunigt, erfolgte dann zwischen 24—34 mal in der Minute. Dem Brysonschen Zeichen war in der Regel keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Bei den Basedowoiden war die Atmung meistens normal, nur bei ängstlich erregten Patienten war sie dem Affekte entsprechend verändert, gepreßt, seicht und etwas beschleunigt. Ganz ähnlich war die Atmung auch bei jenen Patienten beschaffen, die zwar nicht ängstlich waren, aber über Oppression auf der Brust und über das Gefühl des Lufthungers klagten; oft war die Atmung hier von tiefen Inspirationen unterbrochen, welche sich exspiratorisch in seufzenden und stöhnenden Lauten bekundeten.

Der Abdominalbefund war, wenn man von dem häufigen Befund der Enteroptose absieht, meist normal. Ein stärkeres Pulsieren der Bauchaorta fand sich bei mehreren Basedowoid-Patientinnen vor. Einen Leberpuls oder Milzpuls fanden wir nie vermerkt; Vergrößerung der Leber oder Milz kam in einwandfreier Weise niemals vor. Lymphdrüsenschwellungen am Halse zeigten sich in mehreren Fällen, ebenso Drüsenschwellungen in inguine.

Die Mammae waren in unseren echten Fällen einige Male normal, meistens aber schwach entwickelt; auch bei den Basedowoiden bestand meist eine Unterentwicklung derselben, in einem Falle waren sie jedoch bei einem 14 jährigen Mädchen schon auffallend stark ausgebildet. Die Hoden zeigten gewöhnlich normales Verhalten, bei zwei Basedowoiden fand sich links Varikokele.

Der Harnbefund ergab in etwa zwei Drittel der echten Fälle normales Verhalten, in 3 Fällen war echter Diabetes zu

konstatieren, in 5 Fällen, die daraufhin untersucht worden waren, fand sich alimentäre Glykosurie; mehrmals war der Indicangehalt vermehrt. In den unkomplizierten Basedowoiden war der Harn frei von pathologischen Bestandteilen.

Die Prognose der einzelnen Formen.

Die Prognose des Morbus Basedowii kann, wie wir eingehends betonten, nicht einheitlich abgehandelt werden. Denn es ergeben sich so weitgehende Differenzen im ganzen Verlaufe beider Gruppen, daß man die Statistik der einen notwendig mit der Statistik der andern Gruppe verfälschen müßte und daß eine zusammenfassende Statistik beider für keine der beiden Formen in prognostischer Hinsicht tatsächlich Geltung haben würde. Man muß daher die Prognose der klassischen Form und die Prognose der „Forme fruste“ gesondert besprechen.

Wir können in prognostischer Hinsicht bloß einen kleinen Teil unserer Fälle benützen, nämlich nur solche, welche eine längere Beobachtungsdauer aufweisen und die wir selbst nachuntersuchen oder über die wir genügend ausführliche und vertrauenswürdige Berichte bekommen konnten. Wir verfügen demgemäß nur über **19** echte Basedowfälle und **25** Basedowoide, welche den Anforderungen einer längeren Beobachtungsdauer und unserer genauen Selbstuntersuchung entsprechen.

Unter den 19 revidierten echten Basedowfällen zeigten 9 Fälle eine so weitgehende Besserung ihres Leidens, daß man diese annähernd als Heilung bezeichnen kann. Die subjektiven Beschwerden, welche in den Jahren der Erkrankung stets sehr starke gewesen waren, erwiesen sich als vollkommen beseitigt. Es bestand kein Herzklopfen mehr; in einem Falle wurde sogar durch 12 Stunden im Tag schwere Schmiedearbeit verrichtet, ohne daß sich dabei Palpitationen gezeigt hätten; in mehreren Fällen trat noch bei starken Anstrengungen oder Aufregungen Herzklopfen auf, das geringgradig war und kaum länger andauerte, als dies physiologischerweise unter der Einwirkung der betreffenden Umstände der Fall gewesen wäre. Die hochgradige Nervosität bestand nicht mehr; die Patienten machten einen völlig ruhigen Eindruck, waren in ihrem affektiven Leben gut geordnet, der Puls zeigte unter dem palpieren-

den Finger des Arztes keine Akzeleration. Sie schliefen gut; die Mattigkeit war verschwunden. Vom Tremor war nichts mehr zu sehen; sie schwitzten nicht mehr übermäßig, die Rötung des Gesichtes war keine auffällige mehr. Die Struma war zwar stets noch vorhanden, doch zeigte sich mehrfach in den Maßen eine deutliche Verkleinerung gegen die frühere Größe; sie pulsierte nicht mehr, wurde von den Karotiden nicht mehr stoßweise gehoben. Nirgends war das früher deutliche Schwirren palpabel, die auskultatorischen Phänomene waren gewichen, das Herz zeigte objektiv normale Verhältnisse, der Spitzenstoß fand sich an normaler Stelle, Verbreiterung war meistens nicht mehr nachweisbar; das systolische Geräusch wurde vermißt. So lehrt uns eine Krankengeschichte:

1895: Cor.: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, 1 bis 2 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie, stark hebend. Absolute Dämpfung: rechter Sternalrand, Spitzenstoß. Lautes rauhes langgezogenes systolisches Geräusch an der Spitze und an der Pulmonalis; Aorta: leises systolisches Geräusch, keine Akzentuation der 2. Töne an der Basis. — 1908: Dasselbe Herz: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, in der Mamillarlinie undeutlich tastbar. Herzgrenzen: linker Sternalrand, Mamillarlinie. Überall reine Töne.

Der Radialpuls zeigte in den geheilten Fällen normale Frequenz (76—88 P.), keine Arrhythmie oder Inäqualität, keine Celerität.

Nur der Exophthalmus bestand, einen einzigen[1]) Fall ausgenommen, in ausgeprägtem Maße weiter, wenn er auch vielleicht etwas geringer war, als auf der Krankheitshöhe. Die Protrusio war immer sehr stark ausgeprägt, die Lidspalten dabei etwas weiter als normal, so daß sie den vortretenden Bulbus in eigentümlicher Weise einfaßten.

In diesen gutartig verlaufenden Fällen hatte die Basedowsche Erkrankung ganz verschieden lange Zeit angehalten, und zwar 3 Monate, 1 Jahr, 1 Jahr, 1 Jahr, $2^1/_2$ Jahre, 3 Jahre, 8 Jahre, 11 Jahre, $11^1/_2$ Jahre.

Es war nicht in jedem Falle zu eruieren, ob die Besserung rasch oder langsam und in welchem Zeitraume sie erfolgt war.

---

[1]) Obwohl ich nicht auf die vereinzelt in der Literatur anzutreffenden Berichte über nicht operative Heilungserfolge bei diesem Leiden eingehe, möchte ich nur erwähnen, daß Přibram im Jahre 1895 (Prager med. Wochenschr. XX, 46) die günstige Prognose dieses Leidens bei Ruhe und guter Pflege betonte; dieser Autor sah auch mehrmals ein fast völliges Verschwinden des Exophthalmus.

Einmal hatte sie nach dreimonatlicher Dauer des Leidens in 1 Monat stattgefunden, nach einjähriger Dauer in 3 Fällen der Krankheit, einmal in 2—3 Monaten, einmal in ca. $^1/_2$ Jahr, einmal in 1 Monat; nach 3jähriger Dauer ziemlich rasch, der Zeitraum ließ sich nicht genauer eruieren. Nach 8jähriger Dauer des Grundleidens im Verlauf von $^1/_2$ Jahr, nach 11jähriger Dauer innerhalb „weniger" Monate und einmal nach 11jähriger Dauer in mehr als $^1/_2$ Jahr. Es scheint also die Besserung gewöhnlich ziemlich rasch aufzutreten; auch nach langer Dauer, so in dem einen Falle eines sehr intelligenten Schlossermeisters, der entschieden angab, in wenigen Monaten alle Beschwerden der 11 Krankheitsjahre verloren zu haben. Es scheint unter dieser Besserung wohl nur das Schwinden der subjektiven Beschwerden gemeint zu sein, da ja die Kranken, deren Angaben wir folgen, ihren objektiven Zustand nicht so gut beurteilen konnten. Wir selbst waren und sind auch noch in der Lage, einen Patienten regelmäßig zu beobachten, der in diesem Stadium der Rekonvaleszenz steht; dieser kam eines Tages freudestrahlend in unsere Ordination und erzählte, er habe seit wenigen Stunden kein Herzklopfen mehr; er habe nämlich das Gefühl gehabt, daß ihm etwas fehle (besser gesagt, abhanden gekommen sei), da habe er nach seinem Puls gegriffen und bemerkt, daß dieser ruhig gehe. Dieser Patient hatte bei der von uns wenige Tage früher vorgenommenen Pulsuntersuchung 128 Pulse gehabt; er zeigte nun tatsächlich 88 Pulsschläge; in der weiteren Beobachtung blieb dann die Pulszahl stets auf dem niedrigeren Niveau, doch erzählte der Patient, daß er mehrmals ohne Grund kurzdauernde ($^1/_2$—1stündige) Tachycardien bekomme, die mit einer unangenehmen ruckartigen Sensation vom Stillestehen des Herzens einsetzten. Dieser Patient litt auch in seiner schlechten Zeit und noch bis in die Zeit seiner Wiederbeobachtung bei uns an einem sehr starken Mattigkeitsgefühl. „Ich bin furchtbar schwach", pflegte er zu sagen. Zirka 14 Tage nach dem erfreulichen Wendepunkt in seiner Herztätigkeit berichtete er, daß er sich binnen kurzem viel kräftiger fühle. Dieser Patient war niemals nervös gewesen; er machte in seiner schlechtesten Zeit einen ruhigen Eindruck und hatte keine subjektiven Klagen über nervöse Erscheinungen; er war sohin subjektiv innerhalb von zirka 14 Tagen ungemein gebessert. Objektiv hingegen zeigte er hochgradigen Exophthalmus, starkes Karotidenhüpfen, eine schwirrende Struma, geringe Herzverbreiterung und diffuse Erschütterung der

ganzen Herzgegend bei ausgesprochener Celerität des Pulses. Wir sehen also, daß wenigstens in diesem Falle die subjektive Besserung mit dem objektiven Befund nicht gleichen Schritt hielt. Wir haben also auch bezüglich der von den übrigen Patienten angegebenen Zeiten nur das Recht, dieselben auf das Schwinden der subjektiven Beschwerden zu beziehen.

Wie lange das Herz eines Basedowikers nach 11 jähriger hochgradiger Erregung braucht, um, wenn überhaupt, in das Tempo und in die Grenzen seiner ursprünglichen Leistungen zurückzukehren, entzieht sich unserem Wissen. Auch wissen wir nicht, wie lange Zeit die pulsierende, schwirrende und tönende Struma braucht, um zur Ruhe zu kommen. Nur das eine können wir aus der Wiederuntersuchung solcher gebesserter Patienten aussagen, daß die Strumen tatsächlich vollkommen ihren vaskularisierten Charakter einbüßten, obwohl dieser auf Grund genauer und zuverlässiger Krankengeschichten bestimmt in hohem Grade ausgeprägt gewesen war. Solche Strumen im Stadium der Heilung zeigten mehrfach eine ganz eigenartige Konsistenz, wie wir sie sonst nicht vorgefunden haben; sie waren anzufühlen wie ein ganz weicher Badeschwamm; man konnte sie gewissermaßen „auswinden". Mehrmals aber waren sie derber geworden und zeigten knollige Kolloidknoten, von denen bei den früheren Beobachtungen nicht Notiz genommen worden war. Nach Angabe der Patienten sollten sie sich gewöhnlich in der Zeit der Rekonvaleszenz verkleinert haben; mehrmals wurde dabei ein auffallender Größenwechsel beobachtet, der dann wieder stabilen Volumsverhältnissen wich.

Von dem Exophthalmus wurde ebenfalls meistens berichtet, daß er mit den übrigen Krankheitserscheinungen zugleich eine Rückbildung gezeigt habe. Doch verfügten alle gebesserten Patienten, bis auf einen einzigen, über einen so hohen Grad von Protrusion, daß man der Angabe einer Besserung dieses Symptomes vorsichtig gegenüberstehen muß. Das Fehlen guter und handlicher Methoden zur Messung der Protrusion macht sich gerade in dieser Frage unangenehm fühlbar. Der beobachtende Arzt selbst ist meist nur auf den Eindruck und auf die Erinnerung an das frühere Aussehen der Augen angewiesen. Eine Patientin hat uns in dieser Frage durch eine eigene Beobachtung gut unterstützt. Dieselbe litt durch mehr als 11 Jahre an hochgradigem Morbus Besedowii; dann trat verhältnismäßig rasch Besserung auf; die Diarrhöen, welche diesen Fall prognostisch

entschieden infaust gemacht hatten, schwanden auch völlig, nur der Exophthalmus persistierte. Nun war diese Patientin hochgradig myopisch (übrigens keine ganz seltene Beobachtung von Myopie bei einem degenerativen Falle). Sie hatte in gesunden Tagen einen Zwicker getragen. Als sie nun basedowisch erkrankte, da stieß sich das Glas an den Augen und der Zwicker wollte nicht mehr halten. Sie griff deshalb zur Brille. Als sie nun im Stadium der Rekonvaleszenz sich befand, da erkannte sie daran, wie sie die Brille aufsetzen konnte, daß nun die Augen doch etwas zurückgegangen sein mußten, und $1^1/_2$ Jahre, nachdem die übrigen Krankheitssymptome gewichen waren, konnte sie zu ihrer Freude wiederum einen Zwicker benützen. Die Protrusio bulborum war immer noch stark ausgeprägt, aber dank der merkwürdigen objektiven Messungsmethode war der Beweis erbracht, daß die Protrusion tatsächlich geringer geworden war, und zwar geraume Zeit nach den anderen Krankheitserscheinungen.

Die Dauerhaftigkeit des der Erkrankung folgenden Wohlbefindens war durch folgende beschwerdefreie Zeiträume dokumentiert. An unseren 9 weitgehend gebesserten Fällen hielt das dauernde Wohlbefinden an: einmal durch 14 Jahre, einmal durch 10, einmal durch 8, viermal durch 3 Jahre, einmal durch 2 Jahre und einmal durch $1^1/_2$ Jahre. Niemals trat ein Rezidiv auf.

Es kommen nun weitere 9 Fälle in Betracht, welche teils eine Besserung weniger ausgiebiger Art, teils aber die ungeschwächte Fortdauer aller Krankheitssymptome zeigten, und zwar bestand eine leichte Besserung in 6 von diesen Fällen, 3 Fälle waren als ungeheilt zu bezeichnen. Der geringere Grad der Besserung bestand gewöhnlich darin, daß die subjektiven Beschwerden nur zum Teil geschwunden waren, während eines oder das andere allerdings in schwächerem Ausmaße weiter bestand; daneben zeigten die Kranken auch objektiv nebst dem Exophthalmus noch andere Krankheitszeichen. Dann gab es wieder Fälle, die zwar subjektiv vollkommen beschwerdefrei geworden waren, während der objektive Befund kaum irgendeine Besserung erfindlich machen konnte. Zu diesen letzten Fällen wäre der schon genauer beschriebene zu zählen, welcher den im Stadium einer rezenten Besserung beobachteten Patienten betraf. Dieser Kranke war zusehends beschwerdefrei geworden: das Gefühl des Herzklopfens war geschwunden, die große Mattigkeit hatte sistiert, nervöse Beschwerden fehlten vollkommen; dabei hatte

der Patient bis auf eine bedeutend reduzierte Pulszahl noch alle seine objektiven Krankheitssymptome behalten, den starken Exophthalmus, die Gefäßerscheinungen an der Schilddrüse, die Celerität des Pulses, die abnormen Symptome am Herzen. Ganz ähnlich verhielt sich der Besserungsgang der Beschwerden bei einem zweiten Kranken, der seit zwei Jahren basedowisch krank war und nun seit ca. einem Vierteljahr eine bedeutende Erleichterung seiner subjektiven Beschwerden konstatierte, während er objektiv alle Zeichen seiner Krankheit trug; in diesem Falle war die Empfindung des Herzklopfens fast ganz geschwunden, während doch lebhafte Tachycardie zurückgeblieben war. Gerade diese Fälle sind imstande, uns zu demonstrieren, daß die Klassifikation der leicht gebesserten Fälle eine willkürliche und vielleicht sogar falsche bedeute. Wir haben an unseren geheilten und weitgehend gebesserten Fällen lernen können, daß nach 11jähriger Krankheitsdauer noch eine volle Wendung zum Guten erfolgen könne. Wir haben auch gesehen, daß diese Besserung sich meist recht rasch etabliert, daß sie aber an mehreren Fällen ein halbes Jahr und länger beanspruchte. Wenn wir nun Fälle von noch dazu nicht einmal besonders langem Bestehen der Basedowschen Krankheit sahen, die entschieden eine Neigung zur Besserung der subjektiven oder objektiven Beschwerden zeigten, so haben wir in keinem Zeitpunkte das Recht, diese Besserung schon als endgültige zu bezeichnen und ihr weitere Fortschritte abzusprechen. Wir müssen im Gegenteil — nach unseren Erfahrungen mit den geheilten Fällen — dort optimistisch sein, wo wir die Wendung zum Besseren, wenn auch nur in geringem Ausmaße eintreten sehen. Solche Beobachtungen sind prognostisch schlecht verwertbar und unterliegen dem Vorwurf einer ungenügend langen Beobachtungsdauer. Es rekrutieren sich tatsächlich auch alle übrigen leicht gebesserten Fälle aus wenig langen Beobachtungen: das Basedowleiden bestand an ihnen zweimal 5 Jahre, einmal 3 Jahre, dreimal 2 Jahre. In keinem Falle bestand das Basedow-Leiden so lange, daß man berechtigte Zweifel an der Heilungsmöglichkeit hätte hegen dürfen; sind doch in zwei Fällen unserer Beobachtung die Krankheitssymptome nach 11jährigem Bestehen noch völlig geschwunden. Derselbe Vorwurf einer nicht genügend langen Beobachtungsdauer trifft auch jene Fälle von Forme fruste secondaire Charcots, die wir in der Literatur ausfindig machen konnten.

Diese Argumentation gilt auch für zwei Fälle, welche wir

deshalb als ungeheilte führen, weil keinerlei Besserung, weder der subjektiven noch auch der objektiven Beschwerden zu verzeichnen war. Diese beiden Fälle betrafen je einen Fall von dreijähriger und einen Fall von zweijähriger Dauer des Basedowischen Leidens. Bedenkt man, daß in unseren geheilten Fällen die Krankheitsdauer zweimal elf Jahre betrug, so wird man begreiflicherweise auch bei dem Fehlen jeder Besserung nach zwei und drei Jahren nicht oder höchstens „provisorisch" von ungeheilten Fällen reden können. So traurig es daher auch ist, auf die Verwertung von Beobachtungen Verzicht leisten zu müssen, so müssen wir doch in prognostischer Hinsicht diese Fälle als nichtssagende bezeichnen. Nur ein dritter Fall, der unter der Rubrik der ungeheilten Fälle steht, verlangt deshalb Beachtung, weil er nach 16jähriger Dauer des Basedowleidens keine Tendenz zu irgendeiner Änderung, weder im günstigen noch im ungünstigen Sinne zeigt. Dieser ungemein chronische Fall, der nach wie vor starken Exophthalmus, lebhaft gerötete Wangen mit gedunsenen Lidern, starke Struma mit lebhaftem mitgeteilten Karotidenpuls, mäßig starke Tachycardie und ein etwa normales Herz zeigt, ist wohl prognostisch sehr unklar und noch viel schwerer zu beurteilen, als die ungeheilten Fälle von kürzerer Dauer der Basedowischen Erkrankung. Wenn man sich noch einmal an unsere zwei nach elfjähriger Krankheitsdauer geheilten Fälle erinnern mag, so könnte man sich wohl auch für diesen 16 Jahre lang bestehenden Fall noch Ausgang in Heilung vorstellen. Ein prinzipieller Unterschied zwischen einer 11jährigen und einer 16jährigen Dauer der Erkrankung kann ja wohl nicht bestehen. Aber es läßt sich nicht leugnen, daß das weitgetriebener Optimismus wäre. Wir kämen mit Hilfe dieser optimistischen Betrachtungsweise zu dem Schlusse, daß jeder Basedow-Fall geheilt werden müßte, wofern er seine Heilung nur — erlebte. Da kommen wir nun aber zu der düsteren Kehrseite der prognostischen Frage. Wir haben so und soviel geheilte Fälle gesehen. Warum verblüfft uns ein ungeheilter Fall von langer Dauer so sehr? Die Fälle von langer Dauer des Basedowischen Leidens sind eben selten. Und sie sind wohl nicht allein deshalb selten, weil diese Krankheit ausheilt, sondern weil sich bei längerer Krankheitsdauer die Gefahr einer Wendung zum Schlimmen Geltung verschafft. Die Nachforschungen über das weitere Schicksal unserer Basedowfälle hat ergeben, daß von nicht ganz 60 Fällen, welche für die statistische Betrachtung

verwertet werden konnten, 15 Fälle ad exitum gekommen waren (wir sprechen hier nur von den echten Basedowkranken). Wir möchten nun an der Hand einer kleinen Tabelle zeigen, daß in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle erstens einmal der Tod in relativ jungen Jahren erfolgte und daß die überwiegende Mehrzahl nach der Wahrscheinlichkeitstabelle für die durchschnittliche Lebensdauer noch mehr als zwei bis drei Dezennien zu leben gehabt hätte und zweitens, daß der Tod meist wenige Jahre nach dem Einsetzen des Basedowischen Leidens erfolgte.

Name	Starb im Alter von wieviel Jahren?	Hätte nach der Wahrscheinlichkeitstabelle noch wie viele Jahre leben können?	Starb im wievielten Jahre nach dem Beginn des Basedow-Leidens?	Todesursache
Josefine L. . . .	34	30	3	Basedow. Kr.
Sophie D.	36	28	1	unbekannt
Josefa Sch. . . .	30	34	8	ak. Leberentzündung
Josefine Schw.	33	31	7	Eierstockcyste.
Marie H.	30	33	6	Basedow. Kr.
Therese H. . . .	44	23	6	Basedow. Kr.
Anna Hr.	33	29	10	Lungentuberkulose
Christine Kr. .	42	25	6	Gehirnhämorrhagie
Marie M.	57	12	7	Basedow. Kr.
Eduard H.	46	23	1	Basedow. Kr.
Emilie St.	26	39	7	Lungentuberkulose
Marie S.	49	18	8	Basedow. Kr.
Marie M.	37	39	11	Basedow. Kr.
Mathilde Sc. . .	54	13	14	?
Johanna Sch. .	41	23	7	Basedow. Kr.

Die Tabelle zeigt uns, daß die Mehrzahl der Fälle in mittleren Jahren starb. Der Tod erfolgte 6—7—8 Jahre nach dem Einsetzen des Leidens, einmal 11 Jahre und einmal 14 Jahre später.

Als Todesursache wird unter 15 Fällen achtmal Basedowische Krankheit angegeben; die unmittelbaren Todesursachen sind nicht bekannt. Zweimal ist die Todesursache nicht eruierbar gewesen, und in den übrigen fünf Fällen ist kein sicherer Zusammenhang mit dem Basedow-Leiden zu erkennen. Jedenfalls können wir aber aus dieser Zusammenstellung sehen, daß in mehr als der Hälfte der ad exitum gelangten Fälle dieser ungünstige Ausgang im Stadium des Basedow-Leidens erfolgte, und es ist deshalb, weil von anderen unmittelbaren Todesursachen nichts vermerkt ist, sehr wahrscheinlich, daß kein interkurrentes Leiden dabei im Spiele war. Es ist ja bekannt, daß die Basedowische Krankheit an und für sich schwere Gefahren für das Leben der betroffenen Individuen herbeiführt. Es kommen da in Betracht: plötzliche Herzlähmungen (Kropftod) oder Erstickung bei Trachealkompression; Erschöpfung durch anhaltende Diarrhöen, Herzinsuffizienz wie bei den inkompensierten Vitien; Delirium acutum u. a. Es ist somit nicht zu verwundern, daß die Mortalitätsziffer eine relativ hohe ist; so waren von unseren echten Basedowfällen 25 Prozent letal verlaufen. Daß diese Ziffer eine entschieden höhere ist, als an den früheren Statistiken, hat wohl seinen guten Grund darin, daß wir die echten Fälle von den Fällen der Forme fruste so gut als möglich sonderten und daß wir daher die Statistik der echten Erkrankungen nicht mit den Ergebnissen bei den leichten und prognostisch günstigeren Formen verwässerten.

Wenn wir somit den Krankheitsverlauf unserer Basedowfälle überblicken, so sehen wir, daß das Basedowische Leiden nach mehrjährigem Bestehen — meist handelt es sich dabei um Zeiträume unter 10 Jahren — eine entscheidende Wendung nahm, zum Guten oder zum Schlechten.

Bis auf den einen Fall von 15jähriger Dauer hatten wir lange dauernde chronische Fälle nicht beobachten können. Die Heilungsmöglichkeit des Leidens präsentierte sich in einer ganzen Reihe von Fällen. Der gefährliche Charakter des Grundleidens dokumentierte sich in der hohen Mortalitätsziffer. Wir haben *aber nicht gesehen*, *daß sich in irgendeinem Falle eine Art von Miniaturform der Krankheit herausgebildet hätte*, die dann jahrelang oder vielleicht überhaupt dauernd vorhanden geblieben wäre. Unser einziger, genügend lang beobachteter Fall von einer besonders protrahierten Dauer des Leidens zeigte keine Abschwächung der Krank-

heitssymptome im Sinne der „Forme fruste." Er war auf den ersten Blick als typischer Fall zu erkennen, und erwies sich in allem und jedem als solcher. Er war auch nicht interkurrent eine Zeitlang gebessert gewesen, um wieder zu exacerbieren. Gerade jene Schwankungen im zeitlichen Wohlbefinden, den Wechsel subjektiven Wohl- und Übelbefindens, welchen die Basedowoide so regelmäßig zeigten, ließ dieser Fall vollkommen vermissen. Der Zustand war ein völlig stationärer geblieben und zeigte nur eine einzige Änderung, welche darin bestand, daß die Kranke sich völlig mit ihrem Leiden abgefunden hatte. In den übrigen Fällen, die eine „Besserung" zeigten, ohne daß man auf Grund einer genügend langen Beobachtungsdauer berechtigt gewesen wäre, diese bereits als endgültige aufzufassen, bestand auch bezüglich dieser transitorischen Zustandsbilder keine ausgeprägte Ähnlichkeit mit dem Basedowoid.

Ein oder mehrere Krankheitssymptome, gewöhnlich Beschwerden subjektiver Natur, waren geschwunden, die anderen Symptome aber geblieben. Bei der Forme fruste aber finden wir kaum jemals das Schwinden eines oder mehrerer Symptome; sie bleiben stets vollzählig, nur können sie insgesamt eine Zeitlang latent bleiben; dann brechen sie aus irgendeinem Anlasse wieder hervor. Wir haben niemals an einem Basedowoid beobachtet, daß etwa das Herzklopfen völlig schwand, während die übrigen Krankheitssymptome weiter bestanden; sondern es traten entweder alle Symptome zurück oder keines. Gerade in dem wahrscheinlich transitorischen Besserungsstadium der echten Fälle hörten wir aber mehrmals die Angabe, daß nur ein bestimmtes Krankheitssymptom und dann besonders oft gerade das Herzklopfen völlig geschwunden sei, während die übrigen persistierten. Auch der objektive Befund an diesen echten Basedowrekonvaleszenten zeigte stets markante Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem Basedowoid: Vor allem das Persistieren der Augensymptome, welche gewissermaßen das „Ultimum Refugium" des Basedow-Übels bleiben. Gerade der hochgradige Exophthalmus ist aber bei den Basedowoiden am seltensten anzutreffen; er hält sich dort gewöhnlich in engen Grenzen. Ferner fanden sich noch weitere objektive Unterscheidungsmerkmale in dem Zustande der Struma und des Herzens. Die schwirrende Struma und das vergrößerte Herz gehören entschieden zum Bilde des typischen Falles. Kurzum, wir sahen uns

nie veranlaßt, solche Basedow-Rekonvaleszenten für Basedowoide zu halten.

Noch deutlicher zeigte die geheilte oder weitgehend gebesserte Form des echten Basedowfalles ihre Unabhängigkeit von dem Basedowoid, und noch weniger war da eine Verwechselung möglich. Der geheilte Fall zeigte mehr oder weniger hochgradigen Exophthalmus, keine Tachycardie, keine Nervosität, das Basedowoid hingegen hochgradige Nervosität, Tachycardie und keinen oder nur geringen Exophthalmus.

Wir müssen somit betonen, daß nach unseren Erfahrungen das basedowische Leiden zu keiner Zeit und zwar weder im Beginne, noch auf der Akme, noch auch im Abklingen durch ein dem Basedowoid ähnliches Stadium hindurchgeht.

Über den Verlauf und die Prognose der Basedowoide habe ich folgende Anschauungen gewonnen. Solche Patienten waren vielfach schon seit der Jugend leidend; viele standen schon lange in ärztlicher Behandlung, manche aber suchten erst in höherem Alter unter anwachsenden Beschwerden ärztliche Hilfe auf; die sorgfältige Erhebung der Anamnese ergab dann, daß die Anfänge des Leidens um Jahre und Jahrzehnte zurücklagen. Wenn wir bei einem typischen Basedowfalle schon erstaunt waren, zu hören, daß er acht bis zehn Jahre bestand, so waren wir bei den Basedowoiden gewohnt, von einer zehn bis zwanzig bis dreißigjährigen Leidensdauer unterrichtet zu werden.

Wir möchten zur Illustration des Krankheitsverlaufes und der langen Dauer irgend eine beliebige Beobachtung aus unseren revidierten Fällen hier wiedergeben.

Thekla H. war schon als Kind nervös, emotiv; sie empfand bei Anstrengungen Herzklopfen und Atemnot. Später wurde sie bleichsüchtig; damals bestanden bereits lebhafte Herzbeschwerden. Struma will Patientin aber nicht beobachtet haben; im 25. Lebensjahre bemerkte sie im Laufe einer Gravidität ein geringes Anschwellen des Halses. Im 35. Jahre hatte sie Kummer, häusliche Zerwürfnisse, und nun stiegen alle früheren Beschwerden jählings an: Sie wurde furchtbar nervös, litt fast konstant an Palpitationen, auch der Hals wurde etwas größer; an den Augen wurde keine Änderung bemerkt. Sie kam damals in unsere Ordination, zeigte Zittern, Palpitationen, Struma und wurde als „Basedow" bezeichnet. Acht Jahre später wurde sie von uns gelegentlich der Revision unserer Fälle wieder untersucht, gab an, schon seit zirka fünf Jahren

viel ruhiger zu sein und weniger oft Herzklopfen zu haben. Starke Menstruationsunregelmäßigkeiten. Objektiv fand sich geringe Erweiterung der Lidspalten, mäßige Protrusio, geringe, weiche, nicht pulsierende Struma, feinschlägiger Tremor der Hände. 120 Pulse. Herz normal.

Es bestand also seit Kindheit ein Basedowoid, welches im 35. Jahr besonders stark exacerbierte und im 43. Jahr subjektiv und objektiv noch immer deutlich nachweisbar war. Da der Krankheitsbeginn in diesem und in vielen anderen Fällen nicht genau zu umschreiben ging, so kann man die Angabe der Krankheitsdauer nur approximativ feststellen. In den übrigen von uns revidierten 25 Basedowoid-Fällen ließ sich die beiläufige Krankheitsdauer achtmal auf 10 Jahre, fünfmal auf 15 Jahre, sechsmal auf 25 Jahre, zweimal auf 30 Jahre, dreimal auf 35 Jahre und einmal auf 50 Jahre schätzen.

In allen Fällen bestanden weitgehende Schwankungen im Wohlbefinden: Mehrere Fälle zeigten eine Art Periodizität der Beschwerden; so gab eine Frau an, es gehe ihr seit 20 Jahren immer im Frühling und Sommer schlecht und im Winter gut. Meist fand sich in diesen Fällen eine kürzer oder länger dauernde Episode hochgradig gesteigerter, nervöser Beschwerden vor, gewissermaßen als Höhepunkt der Krankheit. Mehrere Patienten berichteten konform: „in dem oder in jenem Jahre ist es mir besonders schlecht gegangen; wenn das so weiter gegangen wäre, ich wäre verrückt geworden.“ Diese Zeiten gesteigerter Beschwerden pflegten wenigstens nach Angabe der Patienten irgendeine exogene Motivierung zu besitzen, sei es in vorausgegangenen seelischen Aufregungen oder körperlichen Traumen oder fieberhaften Krankheiten u. dgl. Sie waren von kürzerer oder längerer Dauer. In der Mehrzahl der Fälle trat schon nach drei bis sechs Monaten eine wesentliche Besserung der Beschwerden auf, doch gaben einige wenige Patienten an, daß sie ein, zwei bis drei Jahre hindurch hochgradig leidend gewesen wären. Solche protrahierte Krankheitsexacerbationen finden sich bei klimakterischen Frauen recht häufig. Da bleiben die gesteigerten nervösen Beschwerden oft jahrelang bestehen, bevor die Krankheit wieder in das frühere Geleise der Erträglichkeit zurückkehrt. Man darf sich gerade in diesen Fällen von den Angaben der hochgradig klaghaften Patientinnen nicht täuschen lassen, welche in den gesteigerten Beschwerden die Äußerung einer ganz neuen, schwereren

oder zum mindesten unerträglichen Erkrankung sehen und dezidiert meinen, akut erkrankt zu sein. Wir werden dann oftmals durch geduldiges Anamnesieren der früheren Lebenszeiten erfahren können, daß die Ansätze des Leidens weit zurückreichen.

Wir haben schon früher darauf hingewiesen, daß die Basedowoide meistens eine ausgesprochen degenerative Veranlagung zeigen. Die Assoziation mit Hysterie ist hier häufig; es ist nun klar, daß die degenerativ nervöse Veranlagung, welche die Symptomatologie der Basedowoide beherrscht, auch den Verlauf dieses Leidens in hohem Maße beeinflußen wird. Wenn die assoziierte Neurasthenie oder Hysterie sich bessert, dann werden die subjektiven Beschwerden der Basedowoide geringer oder sie verschwinden fast ganz. Diese neurotische Komponente des Basedowoids bekundet aber, wie wir bald zeigen werden, eine gewisse Unabhängigkeit von dem krankhaften Herz- und Gefäßkomplex. Als eine gewisse Stütze für diese Behauptung möchten wir hier anführen, daß wir bei der operativen Behandlung der Basedowoide aus der erfolgten Strumektomie nicht nur keine Besserung, sondern eine Zunahme aller Beschwerden mehrfach haben resultieren sehen. Es handelte sich um einige junge Mädchen, die seit Kindheit Nervosität und Palpationen und eine Struma gehabt hatten und die später, durch ein geringes weiteres Wachsen des Halses erschreckt, zum Arzt gegangen waren. Dort war ihnen aus der Anschauung von dem basedowischen Charakter des Leidens heraus die Ersprießlichkeit einer Operation geschildert worden, und die Patientinnen hatten sich einer solchen aus kosmetischen Rücksichten unterzogen, weil die früher angewendete medikamentöse Behandlung den Kropf nicht zum Schwinden gebracht hatte. Als wir diese Fälle nun mehrere Monate nach der Strumektomie untersuchten, zeigten sie hochgradige nervöse Beschwerden, starken Tremor, Erregbarkeit, Schlaflosigkeit etc. Eine Patientin, welche deutlichen Fingertremor besaß, erklärte, daß das Zittern erst nach der Operation aufgetreten sei. Diese ungünstigen Operationsresultate stehen in einem auffälligen Gegensatz zu den günstigen Resultaten, welche in reinen Kropfherz- und reinen Basedowfällen aus der operativen Therapie entspringen sollen, und lehren uns, daß man sich von der Operation der Basedowoide nicht ebenso Günstiges versprechen sollte. Es dürfte sogar gerade aus der neurotischen Veranlagung der Basedowoide ein gewisses Bedenken

gegen einen operativen Eingriff mit den daraus erwachsenden Aufregungen und Befürchtungen erstehen.

Immerhin wäre es unbedingt angezeigt, an kommenden Statistiken der operierten Fälle genau zwischen den typischen Fällen und den Basedowoiden zu unterscheiden, um auch hier die prognostischen Unterschiede an einem größeren Material genauer zu präzisieren.

Die Prognose des nicht operierten, spontan verlaufenden Basedowoids ist, wie wir schon sagten, zunächst von der hereditär degenerativen Veranlagung des Individuums abhängig, welche wohl meist eine treue Begleiterin auf dem ganzen Lebenswege bleibt. Diese Kranken sind vielfach in früher Jugend, sobald sie sich beobachten lernen, und meist bis in ein späteres Alter von Beschwerden umringt, die dieser degenerativen Veranlagung entspringen. Alle jene Noxen, welche geeignet erscheinen, die Labilität der Psyche zu erhöhen, werden eine Steigerung der psychogenen Beschwerden herbeiführen: äußere Ruhe, günstige Lebensverhältnisse, innere Sammlung und eine entsprechende Philosophie der Resignation werden imstande sein, temporär den psychogenen Komplex zurückzudrängen und vielleicht in einzelnen Fällen auch für kürzere oder längere Zeit ganz zum Schweigen zu bringen. Aber gerade aus der Kenntnis solcher Fälle heraus, deren Neurasthenie-Hysterie wesentlich gebessert erscheint, fühlt man sich genötigt, den thyreogenen Herzbeschwerden und vasomotorischen Erscheinungen, welche meistens trotzdem eine Fortdauer zeigen, eine gewisse Unabhängigkeit von dem neurasthenisch-hysterischen Komplex zuzuschreiben. Solche Patienten erzählten uns: „Ich bin gar nicht mehr nervös“ (sie waren es aber gewiß noch immer, wenn auch in geringerem Maße); „ich weiß, daß mein Herz oft unregelmäßig klopft und manchmal schnell geht, aber ich beachte es nicht; in früheren Jahren hatte ich dabei immer sehr die Angst, daß es überhaupt einmal plötzlich stille stehen werde. Ich habe auch noch Anfälle von Herzklopfen, aber nur wenn ich mich stärker aufrege. Ich schwitze noch immer stark; ich leide auch besonders im Winter häufig an Blutwallungen gegen den Kopf, aber ich habe dabei keine Angst und kein Herzklopfen mehr; es ist mir nur unangenehm.“ Wir sehen, wie diese — dem beantworteten Fragebogen einer sehr intelligenten Patientin entnommenen — Angaben dafür sprechen,

daß der neurasthenisch-hysterische Komplex gegenüber dem Herz- und Vasomotorenkomplex eine gewisse Unabhängigkeit besitzt. Es können, alle die früheren neurotischen Beschwerden geschwunden sein, und zurück bleibt nur — von dem Angstkomplex befreit — eine Störung der Herztätigkeit und eine Reihe anderer vasomotorischer Erscheinungen.

Wir haben auch eine kleine Anzahl solcher weitgehend gebesserter Basedowoide gesehen; sie boten keine Augensymptome, trotzdem in den vormals aufgenommenen Krankengeschichten von ausgesprochen „weiten" Lidspalten, pos. Moebius- und Graefephänomen die Rede war. Der Tremor, der vormals geradezu im Vordergrunde der Erscheinungen gestanden und den ganzen Körper ergriffen hatte, war noch spurweise an den Fingern nachweisbar. Das Herz erschien perkuttorisch und auskultatorisch normal; die Pulsfrequenz war normal, aber zeigte doch noch eine gewisse Akzelerationstendenz bei Bewegung und Erregung und ausgesprochene Frequenzschwankungen bei der Atmung; subjektiv bestanden keine nervösen Beschwerden, mehrere Patienten klagten über stärkeres Schwitzen. Die Struma war meist klein, nie vaskularisiert, mehrmals etwas derb. Diese Leute waren somit bis auf geringe vasomotorische Erscheinungen beschwerdefrei, und sie waren es nach ihren Angaben schon jahrelang, in einem Falle, dem am längsten beschwerdelosen, 8 Jahre hindurch. Immerhin genügt aber auch diese Beobachtungszeit nicht, um ein unwiderrufliches Verschwinden der nervösen Symptome anzunehmen; jedenfalls ist eine Pause von dieser Dauer eine seltene Ausnahme, denn gewöhnlich kehren die Beschwerden der Basedowoide in kurzen Zeitintervallen wieder.

Wir sprachen schon von psychisch wirkenden Noxen, welche von den Patienten als an der Verschlimmerung schuldtragend bezeichnet werden. Es erübrigt noch, gerade mit Rücksicht auf den thyreogenen Gefäßkomplex darauf hinzuweisen, daß auch, und zwar ganz besonders, alle diejenigen ätiologisch in Betracht kommenden Faktoren, welche erwiesenermaßen das *Wachstum der Struma beeinflussen können*, nachteilig einzuwirken pflegten. Hier kamen u. a. in Betracht *Graviditäten*, die *Pubertätszeit* und das *Klimakterium*. Diese Zustände pflegten hochgradig steigernd auf die Herzbeschwerden einzuwirken und damit auch wieder den von Alters her mit diesen Beschwerden assozierten Komplex der hereditär

degenerativen Veranlagung im Sinne einer Exacerbation zu influenzieren[1]).

Wenn man nun bedenkt, daß das Basedowoid für Noxen aller Art gewissermaßen von zwei verschiedenen Seiten her angreifbar ist, indem sowohl von dem neurasthenisch-hysterischen, als auch von dem thyreogenen Herz- und Gefäßkomplex aus die Exacerbationen ihren Ausgang nehmen können, so wird man leichter die oftmaligen Schwankungen, das Auf und Ab der Krankheitserscheinungen beim Basedowoid verstehen können. Das Auftreten zahlreicher leichter Exacerbationen dieses Leidens ist denn auch die Regel. Die Krankheitsexacerbation zeigt nun meist auch eine besonders ausgesprochene Steigerung der Herzbeschwerden: das Herzklopfen kann dabei sogar für längere Zeit konstant werden und die Pulsfrequenz eine besonders hohe, dem Basedowoid gewöhnlich nicht zukommende sein. Wenn man in einem solchen Stadium den Kranken zum ersten Male zur Untersuchung bekommt und wenn die Anamnese ihren Dienst versagt, dann kann leicht der Eindruck entstehen, daß man einem echten Morbus Basedow, resp. einer akuten Forme fruste des echten Leidens gegenüberstehe. Aber das Fehlen der Augensymptome muß uns in jedem derartigen Falle davor warnen, die Diagnose auf echten Morbus Basedowii zu stellen. Die Weiterbeobachtung des Falles wird hier allein entscheiden. Die tachycardischen Episoden kommen nämlich nach kürzerer oder längerer Zeit zum Schwinden, der alte Grundzustand stellt sich wieder her; meist handelte es sich in unseren Fällen um mehrere Monate lang anhaltendes Herzklopfen mit starker Abmagerung und Hinfälligkeit; in 8 Fällen wurde uns von einer 1—2jährigen solchen Exacerbation berichtet und in zwei lange beobachteten Fällen interessanterweise von zwei, resp. drei Wiederholungen solcher jedesmal länger als 1 Jahr währender Attacken. Eine Patientin war beide Male in diesen 10 Jahre auseinanderliegenden tachycardischen Perioden zur Beobachtung gekommen. Sowohl in der

---

[1]) Die Trennung des neurotischen vom thyreogenen Komplexe im Krankheitsbilde des Basedowoids ist aus den klinischen Erscheinungen abgeleitet; es soll damit nicht gesagt sein, daß nicht vielleicht auch die neurotische Komponente „thyreogener“ Natur sein könnte; wenn sie es wäre, so würde sie vor dem ebenfalls thyreogenen Herzgefäßkomplex doch eine gewisse Unabhängigkeit bewahren. Bloß diese Unabhängigkeit soll durch die verschiedene Bezeichnung dokumentiert werden.

Zwischenzeit, als auch nach dieser zweiten Attacke war die Krankheit wieder in das alte Geleise zurückgekehrt. Es läßt sich nicht leugnen, daß eine längere Dauer anhaltend tachycardischer Exacerbationen die Prognose der Basedowoide trübt, weil sie zu Herzdilatation und Insuffizienz führen kann. Immerhin scheint es sich dabei, nach unseren Krankheitsfällen zu schließen, um seltenere Vorkommnisse zu handeln.

Das Auftreten solcher tachycardischer Zustände aus voller Gesundheit und ohne basedowoide Antezedentien ist wohl möglich, aber wir selbst konnten in allen unseren Fällen aus der Anamnese den Nachweis erbringen, daß schon in den der scheinbar akut auftretenden Krankheit vorangegangenen Jahren zweifellos geringe cardiale und nervöse Beschwerden bestanden hatten; wir sehen uns daher vorläufig nicht genötigt, eine besondere Gruppe solcher akuter unvollkommener Krankheitsformen aufzustellen.

Als Resumé können wir zur Prognose der Basedowoide sagen, daß wir es mit einem ungemein chronischen Leiden zu tun haben, das meistens schon im zweiten Lebensdezennium beginnt und dann unter Remissionen und Exacerbationen bis ins Alter hinein reicht. In der Mehrzahl der Fälle kommt es weder zur Heilung der cardialen und nervösen Beschwerden, noch auch zu stärkeren Exacerbationen in Form von lange anhaltenden tachycardischen Episoden. In einer kleinen Anzahl von Fällen sahen wir eine weitgehende Besserung der nervösen Erscheinungen und in weniger vollständiger Weise auch der Herzbeschwerden zustandekommen, in einer etwas größeren Anzahl hingegen langdauernde tachycardische Zeiträume mit Abmagerung und starker Zunahme der nervösen Beschwerden auftreten, die allmählich wieder zurückgingen; in ganz seltenen Fällen sahen wir Rezidive solcher tachycardischer Verschlimmerungen erscheinen.

Der geschilderte Verlauf der Basedowoide zeigt nun weitgehende Übereinstimmungen mit dem Verlaufe gewisser Kropfherzformen, welche Minnich (l. c.) als thyreopathische Hypertrophien bezeichnet hat. Es handelt sich dabei um Krankheitsbilder — wir wollen die Darstellnng Minnichs abkürzend referieren — mit mehr subjektiven Herzbeschwerden, mit einem jahrelangen, fast unveränderten Bestehen und die viel-

fach ein unschuldiges allmähliches Ausklingen zeigen; es besteht objektiv eine Herzvergrößerung, welche bei relativ jungen strumösen Individuen sich findet, im Kropfwachstum neue Schübe zeitigt und fähig ist, in die tachycardische Form überzugehen. Das Herz erscheint als ein labiles, gegenüber blutdrucksteigernden Momenten des Alltagslebens schlecht gesteuertes Organ; es finden sich vielfach subjektive Herzbeschwerden, der Angina pectoris falsa ähnlich, vom Typus der segmentären Reizung der oberen Thorakalzonen; außerdem Anfälle von spastischer Dypnoe, Anfälle von Herzklopfen, Neigung des Pulses, bei Lagewechsel oder Arbeit übernormal in die Höhe zu springen.

Wir müssen somit zugeben, daß symptomatologisch und prognostisch große Übereinstimmung zwischen dieser thyreopathischen Hypertrophie und dem von uns geschilderten Basedowoide bestehen. Die Herzhypertrophie konnten wir allerdings mit der einfachen Perkussionsmethode in der Mehrzahl der Basedowoidfälle nicht nachweisen; in einer kleinen Anzahl von Fällen bestand sie aber auch hier; vielleicht hätte uns die kyrtometrische Messung oder die Durchleuchtungsfigur des Herzens auch in den perkuttorisch normalen Fällen oder wenigstens in einem Teile derselben eine leichtere Herzvergrößerung noch erweisen können. Wie dem aber sei, die anderen Übereinstimmungspunkte sind so zahlreich, der Verlauf ein so ähnlicher, daß wir es sicher mit nahe verwandten Zuständen zu tun haben, und daß wir uns fragen müssen, ob nicht Minnich mit diesem Syndrom schon das ganze Territorium der Forme fruste für das Kropfherz erobert hat oder aber ob nicht wir mit der Schilderung des Basedowoids doch nur bloß dieselbe Provinz des früher der Forme fruste gehörigen Terrains losgelöst, resp. nacherobert haben.

Minnich hat nun aus verschiedenen Gründen die Rudimentärformen Charcots weiter anerkannt: So legt er Gewicht darauf, daß „das Zittern auch bei stark unter der „Thyreosis“ leidenden Fällen nie den intensiven Grad erreicht, wie bei echten Formes frustes oder gar beim echten Morbus Basedowii“; daß es hier Stamm und untere Extremitäten freilasse. Ferner postuliert Minnich für seine Thyreosisfälle den fast gänzlichen Mangel der klassischen Augen-Kardinalsymptome; umgekehrt treten in seinen Fällen — der echten Forme fruste gegenüber — die subjektiven Herzbeschwerden besonders stark hervor.

Nun sind das doch sehr geringfügige quantitative Unterschiede, aus denen allein man kaum eine unüberbrückbare Scheidung machen kann. Eine wirklich beweisende Ungleichartigkeit der Thyreosis und der Forme fruste könnte sich zwar aus eventuellen Verlaufsverschiedenheiten beweisen lassen. Minnich ist aber dieser Frage nicht mit der Methode wie wir weiter nachgegangen.

Unsere Basedowoide zeigen nun einerseits den gleichen Verlauf wie die Minnichschen Herzthyreosisformen, andererseits aber vielfach zweifellos das Vorhandensein aller jener Erscheinungen, die Minnich an seinen Fällen vermißt hat und die er zur Differentialdiagnose gegenüber der echten Forme fruste Charcots verwendet und für diese Form reserviert. Wir haben bei der Beschreibung der Basedowoide betont, daß hier Augensymptome nicht selten sind; allerdings fehlen die hohen Grade der Protrusion: aber Weite der Lidspalten, positives Graefe- und Moebiusphänomen kommen sicher vor. Auch von dem Tremor sahen wir bei den Basedowoiden oftmals eine über den ganzen Körper herrschende Verbreitung und auch wieder bei den Basedowoiden fanden wir die mannigfaltigsten subjektiven Herzbeschwerden vor[1]. Wir sahen daher an symptomatologisch im Sinne Minnichs der „Forme fruste" angehörigen Fällen, daß diese ganz so verliefen, wie jene Kropfherzformen, welche Minnich noch von der Forme fruste trennen wollte. Das Studium des ganzen Krankheitsverlaufes scheint uns daher zu ermächtigen, auch die übrigen Rudimentärformen Charcots dem Kropfherzen anzugliedern. Wir anerkennen allerdings eine rudimentäre Form des klassischen Leidens, die nämlich in der Abheilung des echten Morbus Basedowii sich ausbildet; diese unterscheidet sich aber ganz wesentlich von der „Forme fruste" im Sinne Charcots; wir wollen später auf diese Rudimentärform zurückkommen (p. 265).

Nach dieser Auseinandersetzung möchten wir zur Prognose der Basedowoide noch hinzufügen, daß wir ganz in ähnlicher Weise, wie Kraus dies für den späteren Verlauf des Kropfherzens be-

---

[1]) Aus diesen Symptomen, die Minnich der Forme fruste vorbehält, werden andere Autoren schon das klassische Leiden diagnostizieren wollen — fälschlich — wie wir meinen; so dürften die wenigen einwandfreien Fälle von einem durch Jodgebrauch hervorgerufenen echten Basedow auch noch in die Basedowoidgruppe gehören.

schrieben hat, auch an einer Reihe von Basedowoidpatienten eine Art Senium praecox beobachten konnten: so öfters ein auffallend frühzeitiges Auftreten der Menopause, vorzeitiges Ergrauen und mehrmals auch in relativ jungen Jahren eine ausgesprochene Arteriosklerose und Myodegeneratio cordis.

Über die Sterblichkeitsverhältnisse der Basedowoide sind wir durch die Ergebnisse unserer katamnestischen Untersuchungen wohl nicht so gut orientiert worden, daß wir hier näher auf diesen Punkt eingehen könnten: von ca. 75 in Betracht kommenden Basedowoidpatienten waren 9 ad exitum gelangt; also ca. der achte Teil, während von unseren echten Basedowkranken, wie früher berichtet wurde, der vierte Teil gestorben war. Die Wahrscheinlichkeitstabelle für die durchschnittliche Lebensdauer ergab, auf die verstorbenen Basedowoide angewendet, eine Verkürzung um im Mittel ca. 15 Jahre, während die echten Basedowfälle durchschnittlich fast 25 Jahre vor dem mutmaßlichen Ende der normalen Lebensdauer gestorben sind. Als Todesursachen wurde dreimal Herzentartung, zweimal Hämorrhagia cerebri, dreimal Lungentuberkulose und einmal Pneumonie angegeben.

Wenn man einen Basedowoidfall und einen echten Basedowfall vergleicht und wenn man alle Differentialmomente in der Art des Beginnes und des Ausganges und alle differentialdiagnostischen Symptome, welche wir im Laufe dieser Arbeit geltend gemacht haben, gegeneinander hält, so wird man zu einer scharfen Trennung dieser beiden Gruppen gelangen. Nun läßt es sich nicht leugnen, daß vereinzelte Fälle eine Art Mischform zu verkörpern scheinen und wir haben selbst mehrere Fälle gesehen, in welchen es schwer fiel, eine Rangierung zu der einen oder der anderen Krankheitsgruppe vorzunehmen. Aber eine ganz bestimmte Überlegung hat es uns ermöglicht, auch in diesen scheinbar komplizierten Fällen zu einem diagnostischen Verständnis zu gelangen, ohne daß wir gezwungen gewesen wären, das Vorhandensein von fließenden Übergängen des Basedowoids zur echten Basedowform zugeben zu müssen. Wir haben, vielleicht durch die Laune unseres Materiales, Gelegenheit gehabt, eine überwiegende Anzahl reiner Basedowfälle kennen zu lernen, so daß sich uns das Bild der reinen unkomplizierten Krankheitsform und auch deren ganzer Verlauf in fester Weise eingeprägt hat. Als wir

dann eine kleinere Anzahl von scheinbar mit unseren Anschauungen inkongruenten Fällen zu Gesicht bekamen, da war es uns nicht mehr ganz schwer, aus dem verworrenen Gesamtbilde die Umrisse der reinen Form und zugleich die Natur der sie komplizierenden Umstände zu erkennen.

Der reine Fall von Morbus Basedowii beginnt nach unseren Erfahrungen akut; es entwickelt sich aus voller Gesundheit innerhalb weniger Tage oder Wochen das wohlbekannte Krankheitsbild, welches dann nach $^1/_2$ bis mehrjährigem Bestehen einer Heilung oder weitestgehenden Besserung Platz macht. Vor dem Zeitpunkt der Erkrankung zeigte der reine, unkomplizierte Fall kaum eine Spur von Nervosität; diese entwickelte sich vielmehr erst im Verlauf des basedowischen Leidens, um mit dem Rückgang der anderen Krankheitserscheinungen wieder dauernd zu verschwinden.

Wir haben nun an dem Basedowoide reichlich Gelegenheit gehabt, die Manifestationen einer hereditär-degenerativen Veranlagung zu studieren. Nun liegt es nahe, daran zu denken, daß auf demselben hereditär-degenerativen Boden auch ein echter Morbus Basedowii sich entwickeln könne; ja es wäre geradezu unbegreiflich, warum dies nicht von Zeit zu Zeit sich ereignen sollte. Es wird doch niemandem einfallen zu behaupten, daß die hereditäre Belastung vor der Erkrankung mit dem Morbus Basedowii schütze. Wenn nun ein echter Basedow, so wie wir ihn genugsam beschrieben haben, sich bei einem degenerativen Neuropathen entwickeln sollte, dann würden begreiflicherweise manche scharfe Züge des echten Krankheitsbildes verwischt und unklar erscheinen. Ein hereditär Degenerativer wird sicherlich schon vor dem Beginne seines Basedowleidens zahlreiche Beschwerden gehabt haben: er wird schon lange vorher ängstlich, nervös und erregbar gewesen sein und er wird, da er nicht aus voller Gesundheit erkrankte, den Zeitpunkt für den Beginn der basedowischen Erkrankung nicht ganz scharf markieren können.

In unserer Anamnese wird demnach schon das wichtige Moment des akuten Beginnes fehlen. Wenn dann später das basedowische Leiden bei ihm ausheilen wird, so werden desungeachtet die zahlreichen Beschwerden von seiner nervösen Veranlagung persistieren; bedenken wir weiters, daß auch in den ganz reinen Fällen im Stadium der Rekonvaleszenz als hartnäckigstes und dauerndes Merkmal der starke Exophthalmus

zurückzubleiben pflegt, so werden wir in diesem Falle Nervosität und Exophthalmus persistieren sehen, und werden nicht anders meinen, als daß nun der Patient chronisch und dauernd basedowisch geblieben sei und werden nur von einer geringen Besserung des Leidens sprechen wollen. Wir werden daraus, daß der Puls zur Norm zurückgekehrt, das Herz verkleinert, die vaskularisierte Struma verödet sei, vielleicht nicht folgern wollen, daß der Morbus Basedowii ausgeheilt sei, da ja doch der Exophthalmus und die zahlreichen nervösen Beschwerden blieben.

In der Tat aber haben wir das Syndrom dessen geschildert, was notwendigerweise resultieren muß, wenn an einem neuropathisch veranlagten Individuum ein komplizierendes Basedowleiden zur Ausheilung gelangt. Es wird sich somit nicht bloß die richtige Erkenntnis des Krankheitsbeginnes, sondern auch das Verständnis für den endgültigen Ausgang trüben und verfälschen. Es ist ferner klar, daß auch die Symptomatologie auf der Krankheitshöhe aus der Kombination mit einer Neurose gewisse Abänderungen und Spielarten erfahren wird. Alle möglichen Erscheinungsformen des Tremors, alle erdenklichen hysterischen Symptome, die große Beeinflußbarkeit aller Beschwerden müssen da in die reine Form hineingetragen werden. Aber all das gehört nach unseren Erfahrungen nicht zum Bilde des echten Morbus Basedowii.

Wir haben nun tatsächlich in einer ganzen Reihe von Fällen, deren Krankheitsanamnese gar nicht recht zu unseren Erfahrungen an dem reinen, unverfälschten Morbus Basedowii paßte, durch eine sachkundige Analyse die auf degenerativer Basis sich erhebende reine Basedowerkrankung isolieren können und, wir möchten hiezu ein Paradigma aus unseren Krankengeschichten kurz vorführen.

Amalie R, 53 Jahre alt, war stets emotiv, leicht nervös, bei Aufregungen zitterte sie stark, bekam dabei dann und wann Palpitationen. Sie war klein gewachsen, stark kurzsichtig (—15 D). Nach ihrer Verheiratung im 24. Lebensjahr litt sie an einer Zunahme der allgemein nervösen Beschwerden; in den Graviditäten fühlte sie sich sehr ängstlich. Struma will sie nicht bemerkt haben, doch soll sie stets etwas „große Augen“ gehabt haben. Nach einer längeren glücklichen Ehe erkrankte der Gatte an einer rasch progredienten Phthise. Sie pflegte ihren Mann aufopferungsvoll und trug ihn schmerzgebeugt in Lussin-Grande zu Grabe. Auf der Rückreise erlitt sie einen Zugsunfall mit enormem Schrecken. Nun erkrankte sie, 42 Jahre alt: rasch innerhalb von 2—3 Monaten schwoll der Hals stark an, die Augen traten mächtig vor; heftige anhaltende Palpitationen, später anhaltende Diarrhöen, große Nervosität.

Sie hatte mehrere Jahre lang zwischen 166—200 Pulsen und galt als sehr ungünstiger Fall. Während die Umstände des Krankheitsbeginnes scharf markiert sind, läßt sich aus der Anamnese die Art und Weise des Abklingens nicht recht erkennen, da stets besonders starke nervöse Beschwerden vorhanden waren. Als Patientin 11 Jahre nach ihrer Erkrankung in unsere Ordination kam, zeigte sie objektiv: sehr starke Protrusio bulborum bei relativ nicht so besonders weiten Lidspalten. Graefe, Moebius +, eine mäßig große, leicht derbe Struma ohne vaskuläre Phänomene. 88 Pulse, normales Herz. Sie bot somit eine völlige Beruhigung des Gefäßsystems, hingegen war sie subjektiv ungemein klaghaft, hatte stets neue Beschwerden, insbesondere Schmerzen von wechselnder Lokalisation, Zwangsvorstellungen usw.

Wir sehen somit bis auf das Rückbleiben der Augensymptome eine Abheilung der dem echten Basedow angehörenden Symptome bei Persistenz jener Beschwerden, die schon seit Kindheit bestanden und in der neuropathischen Veranlagung der Patienten beruhen.

Das Studium des Krankheitsverlaufes hat uns somit dahin geführt, mehrere Gruppen und Formen aus dem Sammelbegriff der basedowischen Erkrankung loszulösen und zu individualisieren. Es könnte aber sein, daß diese künstliche Zersplitterung und — wie wir selbst erklären müssen — Erschwerung der früher so leichten und bequemen Basedowdiagnostik bei manchem auf Widerstand stoßen sollte. Wozu diese gekünstelte Trennung zwischen Basedowoid und degenerativem Morbus Basedow, wird mancher fragen, da doch so weitgehende Ähnlichkeiten vorhanden sind? Diesem naheliegenden Einwurfe möchten wir folgendes entgegenhalten:

Man hat ja stets zwischen dem typischen Morbus Basedow und seiner Forme fruste eine gewisse Scheidung treten lassen. Aber man hat bisher fast immer die Ähnlichkeiten dieser beiden Formen gesucht und hat sich um die Unterscheidungsmerkmale nicht gekümmert. Da man stets von der Voraussetzung ausging, daß beide Formen Äußerungen eines und desselben Grundleidens seien, so übertrug man wohl auch Beobachtungen von der klassischen Form auf die Forme fruste und umgekehrt. Man ließ geschehen, daß die klassische Form die Forme fruste induzierte und die Forme fruste wieder die klassische. Was an der einen Form besonders auffiel, das bezog man stillschweigend auch auf die andere und vice versa. Und so entstand ein vereinigter Symptomenkomplex von solch großer Reichhaltigkeit, daß fast die ganze Flora und Fauna der Krankheitssymptome überhaupt darin enthalten

erscheint. Man konnte nun begreiflicherweise von einem einzelnen Krankheitsfalle nicht verlangen, daß er diesen ganzen großen Symptomenreichtum besitze, und man begnügte sich mit einem größeren oder kleineren Teile dieser reichen Auslese. Und so wurde eine Diagnostik kultiviert von symptomenarmen und immer ärmeren Formen.

Dadurch ist man heute in der Bezeichnung mit dem ominösen Namen Basedow bereits so freigebig geworden, daß man sich sagen muß — das könne so nicht weiter gehen, ohne zu einer unnötigen Beunruhigung vieler Menschen zu führen. Das Gros aller Kranken, welche unter dem Verdachte eines „beginnenden“ Basedowleidens figurieren, hat — soviel steht heute wohl fest — keine Chancen, jemals einen echten, unzweifelhaften Morbus Basedowii zu akquirieren.

Die Einteilung der klassischen Erkrankung in eine genuine, primäre und in eine sekundäre Form, je nachdem die Struma mit den übrigen Krankheitserscheinungen zugleich entstand oder aber längere Zeit vor diesen existierte, halten wir in praxi nicht für wertvoll. Ob nämlich die „Basedowische Veränderung“ des Kropfes auf dem Boden einer vorher anscheinend normalen oder einer schon früher irgendwie pathologisch affizierten Schilddrüse Platz griff, ist theoretisch gleichgültig, solange wir an dem Begriff einer der Basedowerkrankung eigentümlichen „Basedowischen Veränderung“ dieses Organes festhalten. Diese Basedowische Veränderung manifestiert sich ja doch immer in der gleichen Weise, ob sie nun an einer gesunden oder sonst anderweitig erkrankten Schilddrüse stattfindet. In prognostischer Hinsicht scheint nach unseren Erfahrungen wohl kein wesentlicher Unterschied zwischen dem genuinen und dem sekundären Morbus Basedowii zu bestehen. Wir haben Fälle der sekundären Form ebenso rasch und günstig verlaufen sehen, wie Fälle der primären, genuinen Kategorie. Allerdings sind unsere diesbezüglichen Erfahrungen an einem nicht allzu großen Material gewonnen. Aber auch an einem kleinen Material müßten wirkliche Gegensätze scharf genug hervortreten, und wir können wohl ruhig behaupten, daß sich im Krankheitsverlaufe der primären und sekundären Form keine prinzipiellen Differenzen ergeben dürften. Wir können andererseits auch keinen anderen triftigen Gegengrund gegen

eine solche Einteilung vorbringen als nur den einzigen, daß wir diese Scheidung für überflüssig halten.

Die von uns aufgestellte Form des „degenerativen Morbus Basedowii“ ist zwar auch im gewissen Sinne nichts anderes als eine Art „sekundärer“ Basedowischer Krankheit, indem dieses Leiden zu einer präexistenten degenerativen Neurose hinzutritt; aber die Notwendigkeit einer solchen Unterteilung ergibt sich einmal aus dem anders gearteten Verlaufe des degenerativen Basedowleidens und andererseits aus der wertvollen Erkenntnis, daß gerade diese Form durch ihre weitgehende Ähnlichkeit mit dem Basedowoid die Quelle ununterbrochener Irrtümer und Verwechslungen repräsentiert.

Die Forme fruste der Charcotschen Schule deckt sich nach unserer Meinung ziemlich vollkommen mit der von uns aufgestellten Kropfherz-Basedowoidgruppe.

Wenn man aber, von der höchstwahrscheinlich richtigen Anschauung ausgehend, daß es wohl auch ganz leichte, abortiv verlaufende Formen des klassischen Leidens geben müsse, den Begriff der Forme fruste dennoch weiterführen wollte, so müßte man mit diesem Namen einen Symptomenkomplex belegen, den wir im Laufe unserer Auseinandersetzungen mehrmals zu schildern Gelegenheit hatten. Es handelt sich da um jene in der Rekonvaleszenz eines klassischen Krankheitsfalles oft zutage tretenden abgeschwächten Formen, deren Kardinalsymptom der hochgradige doppelseitige Exophthalmus ist und bleibt. Ohne Exophthalmus gibt es keine „Forme fruste“ in unserem Sinne. Daneben kann die Struma und können Herzerscheinungen gefordert werden; es hängt aber wohl von dem schwereren oder leichteren Grade des einzelnen Abortivfalles ab, wie stark die Vaskularisation der Struma und wie stark die Herz- und Gefäßerscheinungen ausgesprochen sein dürften.

Wir haben einen Fall gesehen, der kaum anders als ein solcher Abortivfall gedeutet werden konnte: Ein Patient war bis zum 28. Lebensjahr stets ganz gesund gewesen; da akquirierte er eine zirka 14 Tage lang dauernde fieberhafte Erkrankung, welche vom Arzte als „Influenza“ bezeichnet wurde. Er hatte dabei Husten, Gliederschmerz und auch etwas Herzklopfen. Als er zirka vier Wochen nach Beginn dieses Leidens bereits wieder das Zimmer verließ, da machte man ihn auf den starken Exophthalmus aufmerksam,

den er einer stärkeren allgemeinen Abmagerung zuschrieb. Dieser Patient bot, als wir ihn bald darauf zu Gesicht bekamen, ein auf Distanz erkennbares Basedowisches Aussehen der Augen. Er hatte daneben noch eine kleine, nicht vaskularisierte Struma; sonst aber bot er gar keine anderen Zeichen der Basedowischen Erkrankung. Wir haben den Patienten nach acht Jahren wieder zu Gesicht bekommen. Sein Zustand war ganz unverändert; er hatte den persistierenden starken Exophthalmus und eine kleine weiche Mittellappenstruma. Sonst war er als gesund zu betrachten. Dieser Kranke hatte offenbar eine akute kurzdauernde Basedowische Erkrankung leichter Natur (vielleicht mit, vielleicht auch ohne Influenza) durchgemacht; wir hatten ihn schon gelegentlich unserer ersten Untersuchung gewissermaßen als „geheilten" Fall zu Gesicht bekommen, und er hatte sich später in keiner Weise weiter verändert. Dieser Fall scheint uns das Paradigma einer Forme fruste darzustellen; es ist aber rein theoretisch noch ein extremerer Fall der abortiven Erkrankung denkbar, bei welcher überhaupt nur der Exophthalmus erscheint, respektive zurückbleibt, während nicht einmal die Schilddrüsenveränderung sich äußerlich manifestiert. Diese Forme fruste erweist sich durch ihren ganzen Verlauf als Miniaturform des klassischen Krankheitsfalles und auf sie sollte der Name übergehen, welcher auf eine abgeschwächte Form gemünzt worden ist.

Es ist begreiflich, daß eine Krankheitseinteilung und Gruppierung, welche von prognostischen Gesichtspunkten bestimmt wird, zwar einen nicht geringen praktischen Wert besitzt, daß aber ein solcher Einteilungsgrund doch nur den Stempel des Provisorischen trägt, solange nämlich der eigentliche ätiologische Faktor der Krankheit sich der Erkenntnis entzieht. Die Erschließung der wahren Natur eines Krankheitsprozesses ergibt den einzig bleibenden Einteilungsmodus. Wir sind deshalb vollkommen im klaren darüber, daß die von uns vorgeschlagene Gruppierung weit weniger theoretischen als praktischen Wert besitzt und wir haben daher auch alle theoretischen Erwägungen beiseite gelassen und haben gerade von praktischen Gesichtspunkten geleitet, innerhalb dieser klinischen Studie nur solche Untersuchungsmethoden angewendet, die auch dem Praktiker jederzeit zu Gebote stehen.

Ich möchte im Anschluß noch eine übersichtlichere differential-

diagnostische Tabelle bringen, in welcher von jenen andersprognostischen Krankheitsbildern, die sonst mit dem Namen der Forme fruste bezeichnet werden, bloß das Basedowoid als das am ehesten zu Verwechslungen Anlaß gebende Syndrom Berücksichtigung findet.

Differentialdiagnostische Tabelle.

Frage	Basedowoid	Echter M. Basedow.	Degenerativer M. Basedow.
Hereditäre neuropathische Belastung	meist +	selten +	meist +
Krankheitsbeginn Alter	frühe Jugend	beliebiges Alter, selten sehr jugendlich	frühe Jugend, später markante Exacerbation
Art des Einsetzens: akut oder chronisch	sehr chronisch	ganz akut	chronisch mit akutem Nachschub
Beginnt mit welchen Symptomen	mit vereinzelten Symptomen	mit der Trias	mit vereinzelten Symptomen, Exacerbation stets gleich symptomenreich
Beginn und Wachstum des Kropfes	sehr jugendlicher Beginn, ganz allmähliches Wachstum	in beliebiger Zeit Auftreten eines ungemein raschen Wachstums, hie und da an schon präexistenter Struma	Beginn gewöhnlich jugendlich, später dazu eine Episode raschen Wachstums
Herzerscheinungen: Palpationen beginnen	gewöhnlich jugendlich	zur Zeit der Basedowerkrankung	selten jugendlich, meist zur Zeit der Exacerbation

Frage	Basedowoid	Echter M. Basedow.	Degenerativer M. Basedow.
Art der Herzerscheinungen	Psychisch beeinflußbare Paroxysmen, seltener länger dauernde Tachycardien	lange Zeit konstantes, wenig beeinflußbares Klopfen	zur Zeit des Nachschubs längere Zeit konstant, etwas beeinflußbar
Exophthalmus	Anamnestisch 0 oder seit jeher große Augen	rasche Entwicklung eines starken E. zur Zeit der Bas. Erkrankung, früher normal	früher nicht oder seit jeher etwas große Augen, später bei der Exacerbation stark gewachsen
Myopie	häufig +	selten +	häufig +
Nervosität, Beginn	meist Kindheit	zur Zeit der Basedowischen Erkrankung, vorübergehend	oft Kindheit
Degenerativer Typus	+ vielfach ausgesprochene Hysterie	auch während der Basedowkrankheit keine Hysterie	+ vielfach Hysterie
Schwitzen, Hitzegefühl	seit Kindheit manchmal Paroxysmen	seit der Erkrankung konstant	seit der Kindheit; erst weniger, seit der Exacerbation konstant

Frage	Basedowoid	Echter M. Basedow.	Degenerativer M. Basedow.
Haarausfall	oft stark, vorzeitig, irreparabel	zur Krankheitszeit gering, Haare wachsen oft wieder nach	oft stark, vorzeitig, irreparabel
Menses: erstes Auftreten	oft besonders frühzeitig, oft erst mit 18 bis 20 Jahren	zur normalen Zeit	manchmal verfrüht oder verspätet
Unmotiviertes längeres Sistieren derselben	0, Kein Sistieren, nicht selten vorzeitiges Klimakterium	+ vor oder zur Zeit der Basedowkrankheit	+ zur Zeit der Exacerbation
Objektive Merkmale			
Exophthalmus! wichtigster Punkt!	0 oder etwas weitere Lidspalten, kein Basedowaussehen selten Protrusio.	+ starke Protrusio, auf Distanz Basedowaussehen	+ starke Protrusio, auf Distanz Basedowisches Aussehen
Graefe-Ph.	eventuell inkonstant	wenn vorhanden, sehr konstant	etwas weniger konstant
Moebius	häufig +	weniger häufig +	häufig +

Frage	Basedowoid	Echter M. Basedow.	Degenerativer M. Basedow.
Stellwag	häufig, manchmal vermehrtes Blinzeln	meist positiv.	+, hie und da Blinzeln
Strumagröße	meist klein, weich oder derb	groß, weich	groß, weich oder derb
Schwirren palpabel	fast nie	fast immer	sehr häufig
Gefäßgeräusche hörbar	fast nie	fast immer	sehr häufig
Karotispuls mitgeteilt	häufig, meist bei derber Struma	fast immer	fast immer
Tremor	fast stets vorhanden, sehr unregelmäßig, manchmal grobschlägig, Choreatische Erscheinungen häufig, sehr störend	manchmal fehlend, wenn vorhanden, sehr regelmäßig, feinschlägig, meist wenig bemerkt	fast immer vorhanden, vielgestaltig, stärker störend
Puls: Frequenz	leichter beschleunigt	stark beschleunigt	stark beschleunigt
Rhythmus	oft arrhythmisch	meist rhythmisch	manchmal arrhythmisch

Frage	Basedowoid	Echter M. Basedow.	Degenerativer M. Basedow.
stark durch Aufregung beeinflußbar, ebenso durch körperliche Anstrengung	+	weniger	+
Oft Frequenzwechsel, starke Atmungsschwankungen	+	selten	hie und da +
Herz	perkuttorisch normal, selten verbreitert manchmal systolisches Geräusch bei Aufregung erregte Herzaktion, sehr beeinflußbar	fast immer verbreitert (nach rechts und links) fast stets systolisches Geräusch stets erregte Herzaktion; wenig zu beeinflussen	fast immer verbreitert (nach rechts und links) fast stets systolisches Geräusch stets erregte Aktion, durch Aufregung noch steigerungsfähig
Reflexe	gesteigert	normal	gesteigert
Hysterische Stigmata	häufig +	0	häufig +
Vasomotorenerregbarkeit (mechanisch)	stark gesteigert	weniger gesteigert	stärker gesteigert

Frage	Basedowoid	Echter M. Basedow.	Degenerativer M. Basedow.
Verlauf und Ausgang	ungemein chronisch, äußerst selten annähernde Heilung der nervösen und Herzbeschwerden Geringe Mortalität	nach einem oder mehreren Jahren Heilung, meist mit Persistenz der Protrusio Bulborum, Heilung der nervösen Beschwerden, größere Mortalität	nach längerer Zeit Rückgang des Gefäßerethysmus. Weiterbestand der Protrusio und der nervösen Beschwerden, größere Mortalität
Exacerbation Remission	oft Exac. und Rem. dabei: kein Exophthalmus, hingegen Zunahme der Nervosität und d. Herzbeschwerden, manchmal längere tachycardische Perioden, die sogar rezidivieren können	Kein Rezidiv, keine Schwankungen im Verlauf	keine Schwankung im Verlaufe, zurückbleibt kein Basedowoid! sondern Abortiv-Basedow (Protrusio) + Neurose.

K. u. k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.